

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1938-1939

N° 162

LA FORME PARAPLÉGIQUE DE LA SPIROCHÉTOSE ICTÉRO-HÉMORRAGIQUE (LEPTOSPIROSE)

Thèse pour le Doctorat en Médecine
présentée et soutenue publiquement le lundi 31 juillet 1939

PAR

Georges-Joseph-Roger HYPOUSTÉGUY

Licencié en Droit
Diplômé de médecine coloniale
Externe des Hôpitaux

Né à Bordeaux (Gironde), le 6 décembre 1909.

Examineurs de la Thèse

{	MM. CREYX, professeur	<i>Président.</i>
	MAURIAC, professeur	{ <i>Juges.</i>
	FONTAN, agrégé	
	BROUSTET, agrégé	

BORDEAUX
IMPRIMERIE BIÈRE
18, Rue du Peugue

1939



Digitized by the Internet Archive
in 2026

LA FORME PARAPLÉGIQUE DE LA SPIROCHÉTOSE ICTÉRO-HÉMORRAGIQUE (LEPTOSPIROSE)

Thèse pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement le lundi 31 juillet 1939

PAR

Georges-Joseph-Roger HYPOUSTÉGUY

Licencié en Droit

Diplômé de médecine coloniale

Externe des Hôpitaux

Né à Bordeaux (Gironde), le 6 décembre 1909.

Examineurs de la Thèse	{	MM. CREYX, professeur	<i>Président.</i>	
		MAURIAC, professeur	}	<i>Juges.</i>
		FONTAN, agrégé		
		BROUSTET, agrégé		

BORDEAUX
IMPRIMERIE BIÈRE

18, Rue du Peugue

1939

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

Doyen	M. MAURIAC.
Assesseur	M. LABAT.
Doyen honoraire	M. C. SIGALAS.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. POUSSON, MOURE, BARTHE, DENIGES, BEILLE, CASSAET, CHAVANNAZ, C. SIGALAS, SABRAZES, BEGOUIN, DUPOUY.

PROFESSEURS

MM.	MM.
Clinique médicale (MAURIAC. DUPERIE.	Clinique chirurgicale in- fantile et orthopédie ... ROCHER.
Clinique chirurgicale et gynécologique..... GUYOT.	Clinique médicale des ma- ladies des enfants CRUCHET.
Clinique chirurgicale PAPIN.	Chimie biologique et mé- dicale MACHEBŒUF.
Pathologie et thérapeuti- que générales..... CARLES.	Physique médicale et pharmaceutique WANGERMEZ.
Clinique d'accouchements. ANDERODIAS.	Médecine coloniale et clini- que des maladies exoti- ques BONNIN.
Anatomie pathologique et microscopie clinique ... DAMADE.	Clinique des maladies cu- tanées et syphilitiques . PETGES.
Anatomie VILLEMEN.	Clin. des mal. des voies urinaires DUVERGEY.
Anatomie générale et his- tologie..... G. DUBREUIL.	Clinique des maladies ner- veuses et mentales.... ABADIE.
Hygiène..... LEURET.	Clinique d'oto-rhino-la- ryngologie PORTMANN.
Médecine légale et déon- tologie..... LANDE.	Toxicologie et hygiène ap- pliquée..... LABAT.
Electroradiologie et clin. d'électricité médicale .. RECHOU.	Hydrologie thérapeutique et climatologie..... CREYX.
Chimie CHELLE.	Clinique odonto-stomatol- ogique DUBECQ.
Botanique et matière mé- dicale GOLSE.	
Pharmacie..... VITTE.	
Zoologie et parasitologie.. MANDOU.	
Médecine expérimentale.. AUBERTIN.	
Clinique ophtalmologique. TEULIERES.	
Physiologie FABRE.	

LACOSTE (Histologie). PERY (Obstétrique). PERRENS (Maladies mentales).
R. SIGALAS (Parasitologie et sciences naturelles). JEANNENEY (Chirurgie générale).

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	MM.
Anatomie DUFOUR.	Chirurgie générale..... { CHARRIER. LOUBAT.
Physiologie N.	{ MASSE. DARGET.
	N.
Médecine générale..... { PIECHAUD.	Obstétrique..... RIVIERE.
	Ophtalmologie BEAUVIEUX.
	Oto-Rhino-Laryngologie.. DESPONS.
	Dermatologie et syphili- graphie JOULIA.
	Physique médicale..... N.
	Chimie générale pharma- ceutique et toxicologie.. N.



COURS COMPLÉMENTAIRES:

MM.	MM.
Médecine opératoire JEANNENEY.	Physique médicale et pharmaceutique AURIAC.
Accouchements RIVIERE.	Anatomie J.BEAUVIEUX
Pathologie médicale DELMAS-MARSALET.	Chimie minérale CASTAGNOU.
Puériculture..... FAUGERE.	Botanique GIRARD.
Zoologie et parasitologie.. R. SIGALAS.	Pharmacie galénique ... MESNARD.
Médecine légale DERVILLEE.	Bactériologie..... MOUREAU.
Urologie DARGET.	Physiologie PETITEAU.
Législat. pharmaceutique. POPLAWSKI.	
Ophtalmologie CABANNES (en congé).	

Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes. N.

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MON PERE



A MA MERE

A ODETTE ET A MARCELLE

A ROBERT ET A DANIEL

A MES GRANDS-PARENTS

A MADAME ET MONSIEUR REBEYROL

A MES AMIS

A MES MAÎTRES DE LA FACULTE ET DES HÔPITAUX

AU JURY DE CETTE THÈSE

A MONSIEUR LE DOCTEUR VERGER

MÉDECIN DES HÔPITAUX

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ FONTAN

MÉDECIN DES HÔPITAUX
OFFICIER D'ACADÉMIE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR CRUCHET

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE DES MALADIES DES ENFANTS
MÉDECIN DES HÔPITAUX
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
CROIX DE GUERRE
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR CREYX

PROFESSEUR D'HYDROLOGIE THÉRAPEUTIQUE ET CLIMATOLOGIE
MÉDECIN DES HÔPITAUX
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
CROIX DE GUERRE
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

*Qui a bien voulu présider
notre thèse.*

TABLE DES MATIÈRES.

	Pages
Introduction.....	12
Chapitre premier. — Les faits : Observations n ^{os} I à XII.....	17
Chapitre II. — Réalité de la spirochètose ictéro-hémorragique.....	56
Chapitre III. — Formes cliniques des paraplégies.....	61
1. Paraplégies à type de myélite transverse.....	61
2. Paraplégies à type de poliomyélite antérieure aiguë.....	62
3. Parésies et paraplégies à type de polynévrites.....	64
4. Syndrome de Landry.....	65
Chapitre IV. — Etiologie des paraplégies.....	67
1. Affinité du spirochète d'Inada et Ido pour les nerfs périphériques ...	68
<i>a)</i> Les faits cliniques.....	68
<i>b)</i> Les documents anatomiques.....	70
2. Affinité pour le système nerveux central.....	71
<i>a)</i> Les faits cliniques.....	72
<i>b)</i> Anatomie pathologique.....	72
<i>c)</i> Constataction directe du spirochète dans les centres nerveux chez l'homme	75
<i>d)</i> Résultats expérimentaux.....	75
Chapitre V. — Fréquence des troubles nerveux des membres inférieurs.....	77
1. Faits possibles, mais discutables, de paraplégies spirochètiques....	77
2. Modifications des réflexes des membres inférieurs.....	81
Chapitre VI. — Circonstances étiologiques.....	87
Répartition géographique.....	87
Age.....	88
Sexe.....	89
Saison.....	90
Profession.....	90
Mode de contamination et porte d'entrée.....	91
Antécédents.....	93

Chapitre VII. — Caractères des leptospiroses qui se sont compliquées de paraplégie.....	95
1. Formes cliniques et gravité.....	95
1° Forme ictérigène atténuée.....	95
2° Forme ictérigène classique.....	96
3° Hépatonéphrite aiguë grave.....	96
4° Forme méningo-subictérique.....	97
5° Formes anictériques.....	97
2. Importance de la réaction méningée.....	97
1° Intensité.....	98
2° Caractères biologiques.....	99
3° Moment de la réaction méningée et de la paraplégie.....	100
Chapitre VIII. — Caractères des paraplégies.....	102
1. Début.....	102
2. Evolution.....	103
3. Pronostic.....	106
4. Diagnostic.....	106
Observations n^{os} XIII à XXVI.....	108
Conclusions.....	155
Bibliographie.....	159

ERRATA

Pages

- 15 - § II, ligne 9 *au lieu de* Bocquien *lire* Boquien.
29 - Obs. V, § II, ligne 4, *au lieu de* trevail, *lire* travail.
34 - § VI, ligne 1, *au lieu de* dès le 20 décembre, *lire* dès le 20 novembre.
60 - § II, ligne 1, *au lieu de* que des spirochètes ictérigènes autres..., *lire* que des spirochètes voisins, ictérigènes ou non, autres...
67 - Note 1, *au lieu de* G. Brouel, *lire* G. Brouet.
70 - Ligne 1, *lire* : Notons que cette spirochètose est survenue au même moment et au cours de la même manœuvre que la spirochètose accompagnée de paraplégie signalée plus haut; Obs. IV (Pernin et Tournant).
71 - 73 et 74, *lire* Beitzke *et non* Beitze.
78 - Ligne 1, *au lieu de* Bursine *lire* Busine.
95 - Ligne 3, *au lieu de* compliquées *lire* compliqués.
98 - § IV, ligne 3, *au lieu de* Firkel *lire* Firket; § VI, ligne 3, *au lieu de* (Obs. VIII, poliomyélite) *lire* (Obs. VII, poliomyélite).
99 - § V, ligne 1, *au lieu de* Obs. X (Creux, Georget et Bonnel) *lire* Obs. X (Fontan, Dupin, Verger).
155 - § V, ligne 2, *au lieu de* affirmé ont, *lire* ont affirmé.
156 - § VI, ligne 3, *au lieu de* Fisket *lire* Firket.
-

REMERCIEMENTS

Nous remercions ici tous ceux qui nous ont aidé dans l'élaboration de ce modeste travail :

M. le Professeur agrégé Fontan, qui nous confia le sujet de cette thèse.

M. le Professeur Bonnin, qui nous ouvrit son Laboratoire, où nous avons préparé des milieux de culture.

M. le Dr P. Mollaret, Mme Erber-Kolochine, M. le Docteur G. Stefanopoulo, qui nous accueillirent si aimablement dans leurs Laboratoires de l'Institut Pasteur de Paris. MM. les Drs Pauly et Dutrénit, M. le Professeur Mauriac, MM. Tamalet (Marseille), D. Olmer et J. Olmer (Marseille), qui nous confièrent des observations intéressantes et inédites.

M. le Pr Henri Roger (Marseille), MM. les Docteurs J. Decourt (Paris) et Nagano (Sapporo-Japon), qui voulurent bien répondre à nos questions écrites.

Nous remercions enfin les Espérantistes japonais, avec qui nous pûmes correspondre, et qui nous adressèrent l'Observation japonaise de Iida, que l'on pourra trouver ci-dessous.

INTRODUCTION

Au cours de ces dernières années il est advenu à la Spirochétose ictéro-hémorragique, une aventure assez banale dans l'histoire des maladies infectieuses, mais captivante.

Parce que des moyens de diagnostic nouveaux ont permis de la découvrir plus facilement, elle s'est révélée sous des aspects si variés, que la conception générale de la maladie en est aujourd'hui changée.

La découverte d'Inada et Ido, en 1914, avait consacré la réalité, et l'autonomie, d'une variété spéciale d'ictère infectieux, déjà isolée et décrite sous les noms variés d'ictéro-fébrile à rechute, de typhus hépatique, de typhus bilieux par des cliniciens comme Landouzy, Mathieu, Weil, Valassopoulos.

La maladie nouvelle apparut nettement définie, délimitée, au point de vue clinique par ses symptômes essentiels : la fièvre, l'ictère à rechute, les hémorragies, et quelques signes mineurs : les myalgies, l'herpès, l'injection conjonctivale. Elle entra dans la nosographie sous le nom de spirochétose ictéro-hémorragique.

Mais la connaissance du germe causal permettait, du même coup, la preuve expérimentale ou biologique : recherche directe du spirochète, inoculation à l'animal et surtout séro-diagnostic. Plus n'est besoin de trouver réunis les grands symptômes de l'hépatonéphrite pour porter le diagnostic de spirochétose ictéro-hémorragique. Il suffit que quelques signes, même secondaires, y fassent songer. Le laboratoire consulté peut confirmer ou infirmer son existence.

La spirochétose a pris, dès lors, et peu à peu, une extension considérable. A côté des formes classiques, on a pu décrire des formes atténuées, où tous les symptômes essentiels existent encore.

Mais on a pu décrire aussi des cas de spirochétose ictéro-hémorragique, dans lesquels ces signes manquaient et dont le tableau clinique s'est amenuisé progressivement :

Formes non hémorragiques, déjà reconnues, comme habituelles en Europe.

Formes à type d'ictère catarrhal bénin, sans signes infectieux.

Et surtout formes anictériques variées : méningées pures, rénales pures, fébriles pures.

Dans cette dernière forme clinique, la symptomatologie s'est dégradée, au point de se réduire à une poussée fébrile. La fièvre elle-même pourrait manquer, selon Ch. Nicolle, et le malade faire une spirochétose « inapparente ».

Ce qui donne un intérêt considérable à la connaissance de ces formes atypiques, c'est qu'elles sont loin d'être exceptionnelles. Les formes anictériques, se sont révélées parfois, comme en Hollande, plus fréquentes que la spirochétose ictérogène. Pour Uhlenhuth les signes caractéristiques et en particulier l'ictère peuvent manquer dans 59% des cas !

S'opposant à la conception première, la conception nouvelle, définit aujourd'hui la Maladie d'Inada et Ido, comme une septicémie susceptible des déterminations viscérales les plus variées.

Comment, dès lors, continuer à qualifier d'ictéro-hémorragique une affection qui n'est presque jamais hémorragique, et si souvent anictérique. L'expression même de « spirochétose » a été critiquée. Au terme de spirochète, on préférerait celui, plus précis, de « leptospire », proposé naguère par Nogushi.

Ainsi, après le typhus bilieux, le typhus hépatique, la maladie de Mathieu-Weil, voici que la spirochétose ictéro-hémorragique disparaîtrait, pour laisser place à une nouvelle venue en nosologie, plus précise dans son étiologie, mais surtout

beaucoup plus subtile et plus multiple dans ses manifestations cliniques, la « leptospirose » !

*
* *

Elle occupait, il y a quelques mois à peine, l'actualité médicale ; elle était inscrite à l'ordre du jour du XXV^e Congrès Français de Médecine (Marseille, octobre 1938).

C'est que son importance pratique comme l'intérêt de son étude ne cessent de croître. On a pu la déceler dans presque tous les pays, partout où elle a été recherchée.

En France, où, depuis le 1^{er} janvier 1937, elle est inscrite dans la liste des maladies à déclaration obligatoire (décret du 16 mars 1936) et dans celle des maladies professionnelles (décret du 12 juillet 1936), le nombre des cas confirmés par l'Institut Pasteur augmente régulièrement : 72 cas en 1933, 90 en 1934, 107 en 1935, 206 en 1937.

Ces chiffres ne mesurent pas exactement, d'ailleurs, une progression réelle de la maladie. Ils s'expliquent, en partie, par le fait que la spirochétose ictéro-hémorragique (la leptospirose), retient, de plus en plus, l'attention des médecins qui la connaissent mieux et la dépistent plus souvent.

Ils ont du moins l'avantage de rappeler sa fréquence relative en France et la nécessité de l'avoir toujours présente à l'esprit devant des tableaux cliniques qui ne font pas leur preuve.

*
* *

Parmi les déterminations possibles de la septicémie spirochétosique les localisations nerveuses sont certainement parmi les plus fréquentes et les plus anciennement reconnues. Elles ont fait l'objet de nombreux et importants travaux que nous ne pouvons rappeler ici.

On sait qu'une symptomatologie nerveuse, très riche, accompagne les formes typiques de la maladie et que certains signes, comme les myalgies, la réaction méningée, comptent parmi les symptômes les plus fidèles.

Rappelons cependant que l'existence de paralysies des

nerfs périphériques, a été signalée dès 1910 — et presque exclusivement, par les auteurs japonais —, comme une complication rare, mais certaine de cette affection.

Ce sont au contraire des auteurs français qui ont reconnu et étudié le méningotropisme si particulier du spirochète d'Inada et Ido. Dès 1916, Costa et Troisier montraient la quasi-constance de la réaction méningée au cours de la forme classique de la maladie. La même année, ils signalaient les formes méningée pure et méningo-subictérique. La spirochétose méningée pure, objet de nombreux travaux cliniques et expérimentaux, et d'une importante monographie de Troisier et Bocquien, en 1933, est aujourd'hui connue et admise par tous comme une entité nosologique.

Il n'en est pas de même des lésions nerveuses centrales. Les faits invoqués en faveur d'une encéphalite ou d'une myélite spirochéto-sique ont paru jusqu'ici extrêmement rares et surtout discutables.

En 1936, dans un rapport au III^e Congrès International de Pathologie comparée à Athènes, MM. Pettit et Mollaret, interprétant ces faits, pouvaient conclure : « Dans la spirochétose, le neurotropisme apparaît donc comme nul ou rarissime, le méningotropisme comme un fait presque constant ».

*
* *

C'est précisément l'une de ces formes rarissimes que nous avons eu l'occasion d'observer, à la fin du mois d'octobre 1937. Nous avons « pris la garde » à l'hôpital des enfants. Dans la soirée, on présenta « à l'admission », un petit malade, âgé de 13 ans 1/2, atteint d'une paraplégie flasque, qui s'était installée brutalement la veille et s'accompagnait d'un syndrome infectieux léger (t. : 38°2).

Il s'agissait d'une paralysie du type de la myélite transverse, mais craignant une forme de la maladie de Heine-Médine, nous faisons le soir même une injection intramusculaire de 20 cc. de sérum antipoliomyélitique. En vue d'un examen du liquide céphalo-rachidien, nous faisons une ponction lom-

baire et, à cette occasion, une injection intra-rachidienne de 10 cc. du même sérum.

Le malade fut admis dans le service du Professeur Cruchet. MM. Fontan, Dupin et Verger notèrent, dans ses antécédents, l'existence d'un ictère fébrile, disparu depuis 12 jours environ. Ils émirent l'hypothèse d'une spirochétose ictéro-hémorragique; un séro-diagnostic positif la confirma.

A l'occasion de ce cas, et, sur les conseils de M. Fontan, nous avons recueilli les faits relatifs aux paraplégies, au cours de la spirochétose.

Il nous semble qu'aujourd'hui la somme de ces faits (Observations publiées, observations oubliées, observations nouvelles) est déjà suffisante pour qu'on puisse les réunir utilement et voir s'ils n'incitent pas à reviser, en partie, les notions admises sur le neurotropisme de la leptospirose.

CHAPITRE PREMIER

LES FAITS

Voici, dans l'ordre de leur publication, douze observations dans lesquelles ont évolué simultanément une spirochétose ictéro-hémorragique et des accidents de paraplégie; elles sont signées de :

MM. Iida.

Nolf et Firket.

Sala.

Pernin et Tournant.

Ragiot et Delbove.

Hasle, Toullec et Vaucel.

Creyx, Georget et Bonnel.

Labbé, Boulin, Urhy et Ullman.

J. Decourt.

Fontan, Dupin, Verger.

Tamalet.

Nayrac et Warembourg.

Les observations japonaise, de M. Iida et italienne, de M. Sala, plusieurs fois citées par les auteurs, étaient inédites en français.

Les observations de MM. Pernin et Tournant, Ragiot et Delbove, Hasle, Toullec et Vaucel, n'étaient citées dans aucun des travaux récents sur le neurotropisme de la leptospirose.

Les observations de M. Tamalet, de MM. Nayrac et Warembourg sont inédites.

OBSERVATION I ¹

(M. T. Iida).

Le malade est un marchand, âgé de 71 ans, qui se plaint surtout d'une paralysie motrice des membres inférieurs.

Antécédents familiaux : rien à signaler.

Antécédents personnels : il y a quinze ans environ, le malade a eu un soir une céphalée intense, puis, en 10 jours environ, s'est installée une paralysie motrice des membres inférieurs qui a guéri en 60 jours environ avec un traitement médical.

Il a eu en outre le béri-béri, il y a deux ans ; mais depuis il a été toujours bien portant.

Maladie actuelle :

Le 18 août 1916, brusquement, sans cause apparente, il a eu 39° de fièvre ; il souffrait de douleurs violentes au niveau des hanches et des muscles de la face interne des cuisses.

Le 29, sa peau est devenue entièrement jaune ; si bien que le 25 il s'est présenté à la consultation de l'hôpital de Nogata. Le médecin chef a porté le diagnostic de maladie de Weil, mais n'a pas ordonné de sérothérapie.

Après deux semaines de traitement, la teinte ictérique de la peau avait diminué, mais le malade ressentait à la face interne des membres inférieurs des douleurs comparables à celles que l'on ressent à la réception d'un courant électrique.

Par la suite, et bien qu'au lit le malade puisse mouvoir ses jambes, la marche est devenue impossible. Grâce au traitement, il peut maintenant, aidé par les autres, s'asseoir quelques instants sur le lit.

Le 26, il a été reçu à notre clinique.

1. D. T. Iida, « Polynévrite secondaire à la maladie de Weil (spirochétose ictéro-hémorragique d'Inada) » (deuxième clinique de Médecine interne ; Faculté de Médecine de Kyushu, Japon), *Tôkio Ijishinshi*, n° 2005, 1917, p. 45.

Le texte japonais de cette observation nous a été communiqué par l'Institut Japonais d'Esperanto, que nous remercions. Traduction française pour cette thèse.

Etat actuel : Stature moyenne; nutrition insuffisante. Le malade, qui reste passivement sur le dos, ne peut que difficilement se tourner d'un côté vers l'autre. Faciès assez inexpressif, bien qu'il n'y ait pas de paralysie des muscles de la mimique.

Rien à signaler au niveau du cou, des membres supérieurs, ainsi que des organes thoraciques et abdominaux.

Aux membres inférieurs il existe une atrophie sensible, surtout du côté des extenseurs. A la palpation on trouve que les muscles des hanches et des membres inférieurs sont détendus et mous. La pression avec la main est douloureuse, mais on ne sent nulle part d'induration ou de contracture.

Pas de résistance aux mouvements passifs des articulations des membres inférieurs.

Les réflexes patellaire et du tendon d'Achille existent, bien que faibles. Les réflexes bicipitaux et tricipitaux sont un peu faibles. Les réflexes cutané-plantaire, crémastérien et anal sont normaux. Les réflexes abdominaux sont indistincts.

La pression des nerfs ischiatique et poplitée est douloureuse, mais, on ne trouve pas de gonflement anormal des troncs nerveux.

Le membre inférieur gauche et surtout le membre inférieur droit donnent au malade une sensation de léger engourdissement. Hyperesthésie au niveau des membres inférieurs, et en outre, sensation brûlante à la plante du pied droit.

Rien d'anormal dans le fonctionnement de la vessie et du rectum.

A l'examen électrique, on trouve une réaction de dégénérescence partielle des muscles des membres inférieurs.

Rien d'anormal au niveau de la rétine.

S'agissait-il vraiment de la maladie de Weil ? Pour savoir s'il existait des substances immunisantes dans le sérum, l'auteur a fait des essais du sérum chez le cobaye. Le résultat a été positif.

OBSERVATION II¹
(MM. Nolf et Firket).

V... D... L... Eugène, 30 ans.

Entré le 8 octobre. Malade depuis le 7. Début brusque caractéristique avec céphalalgie, frissons, myalgies et courbatures généralisées, deux vomissements bilieux.

8 octobre : Prostration. Symptômes douloureux intenses. Herpès labial. Langue saburrale, humide. Rien d'anormal à l'auscultation du cœur et de la poitrine. Expectoration mucopurulente teintée de sang. Ventre souple, douloureux au palper superficiel.

15.600 globules blancs : 9 lymphos, 3 moyens, 7 grands mononucléaires, 1 forme intermédiaire ; 49 polynucléaires neutrophiles mûrs, 1 éosinophile.

Les urines contiennent de l'albumine, de l'urobiline et du sang à l'état de traces. Diazo-réaction négative.

10 octobre : Etat général va en s'aggravant ; les douleurs musculaires et la prostration augmentent. La langue devient sèche. Le pouls reste bon. L'expectoration est fortement sanglante. L'herpès s'étend. Hyperhémie conjunctivo-ciliaire.

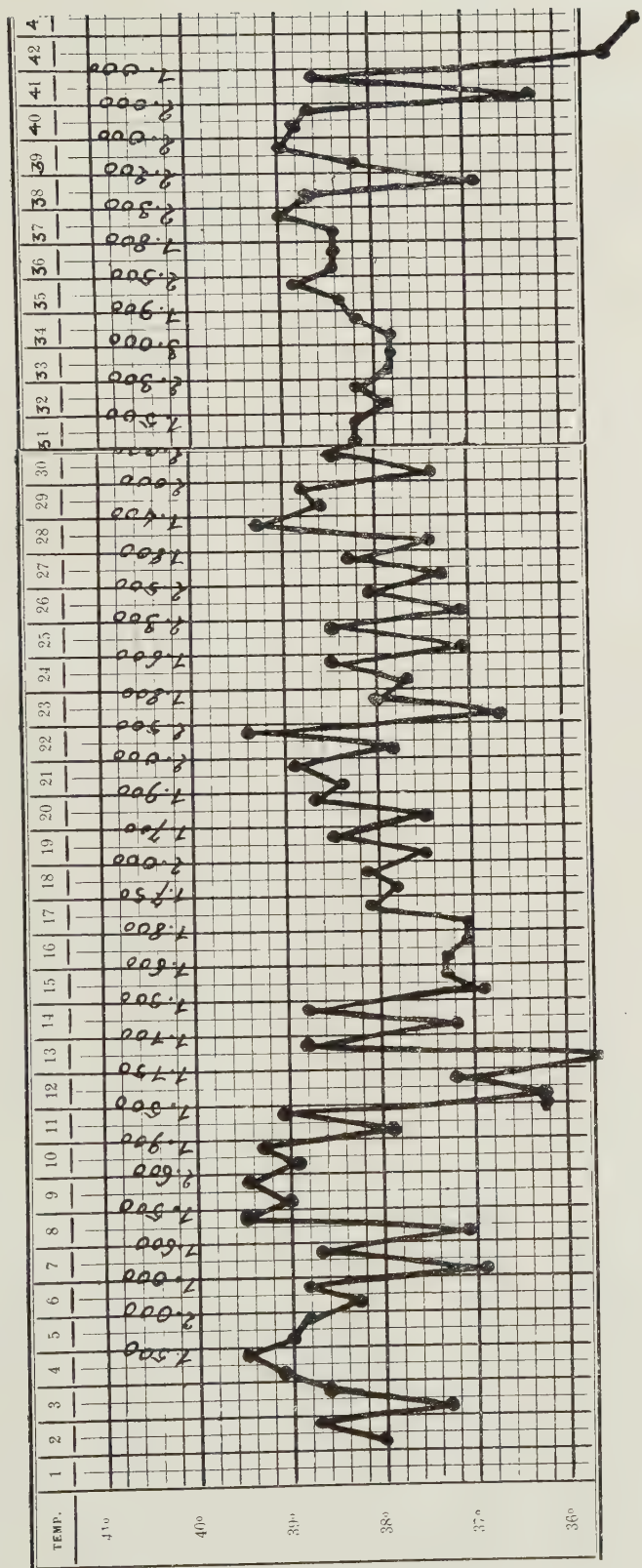
14 octobre : Les mêmes symptômes ont augmenté d'intensité. Il n'apparaît pas d'ictère. L'hyperhémie conjunctivo-ciliaire diminue, l'herpès est très développé et devient hémorragique.

15 octobre : L'expectoration ne contient plus de sang. Les mictions spontanées ne sont pas possibles : rétention urinaire.

Traitement : chlorure de calcium, 4 gr. en potion ; 6 mgr. de strychnine en granulés ; compresses chaudes sur le ventre ; deux sondages vésicaux par jour.

16 octobre : L'état général s'aggrave par intensité plus grande des phénomènes nerveux : céphalalgie, myalgies, prostration très vive. Rétention urinaire. Deux selles involontaires. Langue plus sèche. Même traitement.

1. Nolf et Firket, « Observations cliniques sur cent cas de spirochétose ictéro-hémorragique », *Archives médicales belges*, 1918, p. 398 et suiv.



Observation II

17 octobre : Mêmes sytômes plus accusés et en outre arythmie du pouls qui reste bien frappé. Contractures et raideurs musculaires; le soir subdélire. Dyspnée intense. A l'auscultation de la poitrine, quelques râles secs. Incontinence des selles.

Traitement : X gouttes de digitaline; 40 cc. de sérum antispérochétosique de Martin et Pettit en injection sous-cutanée.

18 octobre : Etat général plus grave. La chute de la température ne s'accompagne de l'amendement d'aucun des symptômes. La dyspnée seule a un peu diminué. Langue très sèche. Prostration très intense alternant avec des périodes de grande agitation. Incontinence des selles. Rétention urinaire. Pouls arythmique.

Traitement : deux sondages vésicaux matin et soir retirent des quantités d'urine satisfaisantes. V gouttes de digitaline et potion à l'ipéca. Deuxième injection sous-cutanée de 40 cc. de sérum antispérochétosique. Un litre de sérum glucosé à 4 % en injection sous-cutanée.

19 octobre : Pas d'amélioration. En plus, hoquet et vomissements. Commencement d'escarre sacrée large comme une paume de main. Vers la fin de la journée, l'état s'aggrave encore : le pouls devient plus rapide et arythmique, le faciès est cyanosé.

Traitement : 2 mgr. d'adrénaline, 12 mgr. de strychnine, X gouttes de digitaline. Un litre de sérum physiologique le matin, un litre de sérum glucosé le soir en injection sous-cutanée. Sondages vésicaux.

Ponction lombaire le soir : on retire un liquide clair, un peu hypertendu. On injecte 40 cc. de sérum antispérochétosique dans le rachis.

20 octobre : La nuit a été calme. La prostration est toujours très intense; le pouls plus régulier, ample, bien frappé. La respiration est bien rythmée ; plus de vomissements. Hoquet pendant une demi-heure vers midi. Impossibilité de faire boire le malade.

L'escarre fessière est plus large. Commencement d'escarre aux deux talons. La rétention persiste toujours. Plus d'incontinence des selles.

Traitement : semblable à celui de la veille; deuxième injection intra-rachidienne de 40 cc. de sérum antispérochétosique faite le soir.

21 octobre : Amélioration notable de l'état général. L'intellect est plus éveillé. La prostration est moindre. Plus de dyspnée ni de cyanose. Pouls régulier et égal.

Le malade boit facilement.

Météorisme assez prononcé. Plus d'incontinence des selles. La rétention urinaire fait place à de l'incontinence qui permet de supprimer les sondages urétraux ; la vessie se vide par compression.

Les escarres au sacrum et aux talons sont plus intenses. Petites escarres aux endroits d'injections sous-cutanées de sérum artificiel.

Urines : traces d'albumine; dans le sédiment urinaire, des leucocytes et phosphate ammoniaco-magnésien.

Traitement : comme précédemment et en plus trois grammes d'urotropine. Le malade boit trois litres par jour. Il ne reçoit plus de sérum artificiel ou antispérochétosique.

23 octobre : Amélioration de l'état général. La langue est moins sèche. Incontinence des selles et des urines.

Les parties nécrosées de l'escarre commencent à se détacher.

Nombreux leucocytes dans le sédiment urinaire.

25 octobre : L'intellect est vif. Pas de changement dans les autres symptômes.

Léger météorisme. Selles involontaires. Les escarres commencent à s'éliminer.

Les urines sont troubles, purulentes.

27 octobre : On note une paraplégie flasque des deux membres inférieurs avec anesthésie. Selles diarrhéiques involontaires. Incontinence des urines.

Le malade commence à se nourrir et a de l'appétit.

Traitement : V gouttes de digitaline. Potion au bismuth et au ratanhia. Urotropine, 3 grammes.

29 octobre : Pas de changement. Diarrhée intense. Les urines sont fortement chargées de pus.

31 octobre : L'escarre s'est détachée. Le fond présente une tendance faible au bourgeonnement.

1^{er} novembre : Bourgeonnement actif de la plaie d'escarre. Réapparition de la sensibilité au contact, du tonus musculaire et, à un degré modéré, des réflexes de défense aux deux membres inférieurs.

Météorisme léger. Diarrhée copieuse.

2 novembre : Outre l'apparition progressive de la sensibilité aux membres inférieurs, on constate une réapparition du tonus au niveau des sphincters anaux et vésicaux marquée par une interruption de l'écoulement des selles et des urines jusqu'ici continu.

3 novembre : Phlegmon de la loge parotidienne gauche et apparition d'un œdème ligneux dans cette région. La ponction ne retire pas de sérosité ni de pus.

6 novembre : Ebauche de mouvements de flexion des orteils. Les urines sont fortement chargées de pus. L'amélioration de l'état général cesse. Le malade perd l'appétit, devient irritable, maigrit.

Dans les jours suivants, l'affection évolue comme une infection aiguë des voies urinaires; cystite et pyélonéphrite confirmées par l'autopsie.

Mort le 17 novembre.

OBSERVATION III ¹

(Sala Armando).

P. Giacomo, âgé de 54 ans, de Ronciglione, hôtelier. Rien à signaler dans les antécédents et dans l'anamnèse lointaine. Cinq enfants vivants et bien portants. Sujet non syphilitique, fumeur et buveur modéré.

1. Dr Sala Armando, directeur de l'Hôpital de Ronciglione, « Syndrome de Landry dans l'ictère infectieux spirochétosique », *Revista degli Ospedali*, 1921. Observation traduite de l'italien pour cette thèse par le Dr Dutrénit, que nous remercions.

Un mois environ avant sa maladie, une de ses fillettes fut atteinte d'un ictère épidémique de forme légère.

Depuis huit jours environ le malade a éprouvé une impression de prostration avec faiblesse des membres inférieurs; depuis trois jours il émet des urines colorées et a le teint jaune ictérique. Il ne croit pas avoir eu de fièvre, mais il a ressenti une répugnance marquée pour la nourriture. Il a vaqué à ses occupations, jusqu'au soir précédent l'examen, malgré l'augmentation de sa prostration. Pas de vomissement; selles et mictions régulières.

Pendant la nuit, brusquement, il s'est trouvé dans l'impossibilité de mouvoir ses membres inférieurs, puis ses membres supérieurs. Il s'est senti mourir et a appelé le médecin.

A 8 heures du matin, le malade est vu par Sala avec son confrère le docteur Loffredi.

Examen objectif. — Etat général bon. Pouls régulier, bien rythmé, à pression variable. Température 37°. Peau et muqueuses intensément ictériques. Le malade a conscience de la gravité de son état; il gît à demi assis sur son lit, le tronc et les membres complètement abandonnés, remuant seulement la tête. La voix est rauque et nasale; la langue, déviée à droite, est saburrale. On ne palpe pas de ganglions au niveau du cou, ni aux aînes. Il n'y a pas de taches ou d'hémorragies cutanées. Peau sèche, panicule adipeux médiocre; squelette normal; thorax de conformation normale. Le cœur a ses limites habituelles; ses bruits sont nets. La respiration est difficile et pénible, elle est irrégulière et interrompue par de profondes inspirations et par des tentatives de toux infructueuses; le malade rejette alors par la bouche un liquide spumeux et aéré. La déglutition est impossible; le liquide que le sujet tente d'absorber, en présence du médecin, va de travers, reflue par les fosses nasales ou tombe dans le larynx. L'auscultation du poumon est négative et l'on entend seulement aux bases des râles, témoins d'un début d'œdème pulmonaire. Le palper de l'abdomen, flasque et plat, révèle une petite tuméfaction de la rate,

qui déborde d'un doigt. La pression à l'épigastre est douloureuse, Le foie a des dimensions normales.

Toucher rectal négatif ; le tonus du sphincter est conservé. L'examen des urines révèle la présence d'albumine et de pigments biliaires abondants; l'examen du sédiment est négatif.

Examen neurologique. — Les réflexes superficiels, conjonctivaux, pharyngés, pupillaires et cornéens sont présents. Les réflexes cutanés : abdominal et crémastérien sont absents. Les réflexes profonds : musculaires, tendineux, périostés et osseux sont absents, tant aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs. Le massétérin est présent.

Motilité oculaire normale. Légère parésie du facial inférieur droit et de l'hypoglosse droit. Paralyse flasque de tous les muscles du tronc et des membres, sauf des muscles cervicaux supérieurs.

Fourmillements aux membres supérieurs. Sensibilité normale. Ni la pression des muscles, ni celle des troncs nerveux n'est douloureuse.

Les sphincters vésical et anal ne sont pas intéressés.

L'état du malade empire sous les yeux du médecin. La paralysie s'étend au diaphragme, à quoi succède une paralysie respiratoire. Le pouls devient petit, mou et très rapide et le malade meurt à 7 heures du soir en plein état de conscience.

L'évolution de ce tragique tableau clinique fut progressive des pieds aux membres supérieurs et aux centres bulbaires, et se déroula en 12 heures.

La paralysie ascendante aiguë, dans ce cas, doit être interprétée comme une complication de l'ictère épidémique spirochétosique (germe isolé dans l'urine par le Pr Gosio) et de plus comme un fait toxique, si toutefois on ne veut pas penser à la possibilité d'une hématomyélie secondaire à l'ictère ; mais pour admettre cette dernière hypothèse il manquait dans notre cas la dissociation syringomyélique.

Certes les auteurs sont muets sur les complications nerveuses de la spirochétose, et Monti lui-même, dans sa savante monographie, n'y fait pas allusion. Cependant, au cours de l'épidémie d'ictère de Ronciglione, l'auteur a noté ceci : tandis que le caractère hémorragique de la maladie faisait défaut, on a observé des lésions du système nerveux central et périphérique. C'est ainsi que l'on a vu des cas d'ictère compliqués de paralysie, de coma, de convulsions, et toujours dans ces cas avec issue fatale.

OBSERVATION IV ¹

(MM. Pernin et Tournant).

Bien portant auparavant, le soldat P..., du 67^e R.I., arrivé de la veille avec son régiment au camp de Sissonne, ressent brusquement, le 13 août 1928, après-midi, au cours d'une manœuvre, un malaise général, et se plaint de céphalée et de frissons. Il doit se coucher en rentrant et ne dort pas de la nuit. La température est à 40° et il souffre de douleurs violentes dans les membres inférieurs, qu'il a de la peine à mouvoir. Il présente un vomissement alimentaire. Après deux jours, passés à l'infirmerie du camp, il est évacué sur l'hôpital de Laon, le 16 août.

Il présente, à ce moment, un état infectieux accentué avec température à 40° et pouls à 110. Il est prostré, se plaint de douleurs dans les membres inférieurs, et ne peut absolument pas se tenir debout. A l'examen, absence de signe de Kernig et de raideur de la nuque. Par contre la motilité au niveau des membres inférieurs est très diminuée et il lui est impossible de détacher le talon du plan du lit. De même une hypoesthésie assez nette est mise en évidence au niveau de la face antérieure de la cuisse droite. L'attention est attirée également du côté du poumon, par une expect-

1. Médecin lieutenant-colonel J.-L. Pernin et P. Tournant, in: *Revue des hôpitaux de Paris*, « Deux cas de spirochétose ictéro-hémorragique », *Archives de Médecine et de Pharmacie militaires*, n° 92, 1930, p. 463.

toration sanglante formée de nombreux crachats rouge vif. L'auscultation attentive des poumons ne montre cependant que quelques râles fins, à la base droite en avant. Enfin une certaine quantité d'albumine est décelée dans les urines.

Le même état persiste pendant trois jours, la température reste à 40°, en plateau. Le 19 août (sixième jour de la maladie), apparaît l'ictère au niveau des téguments et des conjonctives. Rapidement, il va devenir intense avec urines très foncées, noirâtres, selles colorées; il présente une teinte spéciale orangée due à la coloration des pommettes, et de la congestion des conjonctives. Le foie ne paraît pas augmenté de volume; la rate n'est pas perceptible; pas de prurit.

Dès l'apparition de cet ictère, l'état infectieux s'atténue rapidement; la température tombe à 37° par une défervescence en deux temps; le pouls est entre 60 et 70. Une sensation de bien-être est accusée par le malade. L'hémoptysie a cessé tandis que plusieurs épistaxis assez abondantes surviennent. Enfin, les signes nerveux du début ont complètement disparu, et les râles de la base droite ne sont plus retrouvés à l'auscultation.

A la suite de cette défervescence la température ne cède pas complètement, restant entre 37°5 le matin et 38°3 le soir, tandis que l'ictère s'atténue lentement et progressivement. Puis le 27 août survient la recrudescence fébrile; la température remonte aux environs de 39°, sans autre signe infectieux, sans modifications de l'ictère, qui continue à s'atténuer. La rate devient alors perceptible tandis que le foie n'est pas modifié. Aucun signe nerveux, ni pulmonaire n'est plus noté.

Cette recrudescence fébrile est suivie d'une lente défervescence, la température descendant progressivement, mais demandant 15 jours pour atteindre 37°. De même l'ictère tarde à disparaître complètement et longtemps persiste une teinte subictérique des téguments et des muqueuses.

La convalescence est longue avec amaigrissement intense, ané-

mie, asthénie persistante, légère chute des cheveux. Par contre, l'albuminurie disparaît complètement et assez rapidement, et P... peut partir en convalescence le 26 septembre, soit six semaines après le début de son affection.

Les examens de laboratoire ont été faits au cours de son séjour à l'hôpital de Laon.

Le 20 août (7^e jour de l'affection), une hémoculture reste négative (température 39°2, au moment de la prise de sang).

Examen des urines le 21 août (8^e jour de la maladie) : *a*) présence de cylindres granuleux ; *b*) absence de leucocytes et d'hématies ; *c*) quantité notable de pigments et de sels biliaires ; *d*) absence de spirochètes.

Examen des urines, le 29 août (16^e jour de la maladie) : *a*) présence de sang et de cylindres hématiques, absence de cylindres épithéliaux et granuleux ; *b*) présence de nombreux spirochètes du type spirochète ictéro-hémorragique ; *c*) traces d'albumine.

Dosage de l'urée sanguine le 30 août (17^e jour) : 0 gr. 44 par litre. —

OBSERVATION V¹

(*MM. Ch. Ragiot et P. Delbove*).

Le nommé Ng-v-D..., tireur de pousse-pousse, demeurant dans une région montagneuse de la ville de Cholon, est amené à l'hôpital indigène de Cochinchine le 27 octobre 1933 dans un état de prostration très marquée.

Le 20 octobre, après trois ou quatre jours de malaises, de courbatures et de céphalées, serait apparu brusquement une forte fièvre avec frissons, myalgies, rachialgie. Ces troubles tendent de jour en jour à s'accroître et empêchant tout travail, obligent le malade à entrer à l'hôpital.

1. Ch. Ragiot et P. Delbove, « Spirochétose ictérique en Cochinchine », *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, 1934. p. 347.

Au moment de notre premier examen (27 octobre 1933), l'état de prostration et de stupeur sont extrêmes (il faut répéter à plusieurs reprises les questions pour obtenir une réponse).

Le malade est couché en chien de fusil, la nuque raide avec signe de Kernig net ; l'état typhoïde est très accusé (si accusé que les paupières ne peuvent être closes, et que la lagophtalmie persistante sera la cause d'un ulcère de la cornée gauche malgré des mesures prophylactiques).

La peau est de teinte jaune orangé; les muqueuses sont le siège d'un ictère franc, en particulier les conjonctives bulbaires, qui, fortement injectées, sont de couleur jaune brun. Il a été impossible de faire préciser la date d'apparition de l'ictère.

On note en outre sur le tégument une éruption maculo-érythémateuse à petits éléments gros comme une tête d'épingle, au nombre de 21, disséminés sur tout le corps : ces taches ne sont pas purpuriques (elles disparaissent à la pression pour réapparaître aussitôt après).

La sensibilité paraît intacte, peut-être même exagérée ; la pression des masses musculaires, surtout des gastrocnémiens, est douloureuse au point de tirer le malade de son état de torpeur.

L'examen somatique révèle à ce moment un état congestif de tous les organes.

Aux poumons : râles de bronchite, sibilances, ronchus, sous-crépitants s'entendent dans toute l'étendue des deux aires pulmonaires.

Le cœur est assourdi (au point de nous inciter à administrer de la digitaline).

Le pouls est petit, rapide, à 116 (avec température à 39°).

La langue est saburrale, l'abdomen souple, mais le colon descendant est le siège d'une stase intestinale.

Le foie est augmenté de volume : de limite supérieure normale, mais débordant de deux travers de doigts le rebord costal.

La rate est percevable sur quatre travers de doigts.

Les urines rares, hautes en couleur, mais non brunes, contiennent des traces d'albumine, mais ni urobiline, ni pigments, ni sels biliaires.

Il s'agit vraisemblablement d'une hépato-néphrite aiguë avec réaction méningée ; nous pensons alors à la possibilité d'une spirochétose ictéro-hémorragique, hypothèse qui sera confirmée par les divers examens de laboratoire pratiqués le jour même de l'entrée du malade.

Une recherche des hématozoaires (systématique chez tous nos fébricitants), une hémoculture, un séro diagnostique T.A.B., une réaction de Weil-Félix seront négatifs; mais l'inoculation du sang du malade à deux cobayes déterminera chez ceux-ci une maladie mortelle avec syndrome ictéro-hémorragique typique.

La ponction lombaire permet de retirer un liquide clair, très hypertendu contenant : 1,6 leucocyte par millimètre cube; albumine, 0 gr. 15; glucose, 0 gr. 70; chlorures, 6 gr. 45; Wasserman négatif.

Le 29 octobre, au neuvième jour de la maladie, la température tend à s'abaisser et le 30 au matin elle est redevenue normale à 36°7.

L'état général s'est cependant aggravé.

Un délire calme apparaît accompagné de carphologie; l'intelligence toutefois ne paraît pas être très affectée mais plutôt obscurcie par le tephos très marqué.

Les bases pulmonaires sont encombrées de râles de congestion, les bruits du cœur sont sourds, le poulx est petit, filant, battant à 94 pulsations à la minute. La tension artérielle au Pachon est : Mx. 10; Mn. 7; Io 1 1/2.

De nouvelles taches tégumentaires apparaissent, identiques à celles que nous avons décrites et dont le nombre total est alors de 194.

Le soir, la température remonte à 38°2; la recherche des hématozoaires, une hémoculture, un séro-diagnostic, une réaction de

Weil-Félix, de nouveau pratiqués, se montreront encore négatifs; seule l'inoculation de sang du malade aux cobayes, pratiquée de nouveau provoquera encore chez ceux-ci le même syndrome ictéro-hémorragique mortel.

Du 31 octobre au 9 novembre la température se maintient aux environs de 37°, avec pouls plus ou moins correspondant ; la tension artérielle s'abaisse le 2 novembre. Mx. 9, Mn. 6; Io 1/2.

L'état général ne s'améliore point et ce tableau de « typhus hépatique » se prolongeant nous fait craindre une issue fatale.

Durant cette période, les taches rosées, tout en conservant les mêmes caractères, augmentent en nombre par poussées successives, les unes apparaissant alors que d'autres s'effacent.

Leur nombre est de 477 le 31 octobre au lieu de 21 à l'entrée; il atteindra 890 le 2 novembre pour redescendre aux environs de 400 vers le 8 novembre

Leur topographie varie; subsistant sur le thorax et l'abdomen, où quelques-unes d'entr'elles sont confluentes, ces taches apparaissent sur les membres supérieurs, la face, aux genoux, et aux jambes; en même temps, on note l'apparition de grands placards érythémateux et même purpuriques aux points de pression.

La céphalée et la myalgie persistent toujours; des arthralgies multiples (épaules, coudes, genoux) apparaissent, très pénibles pour le malade. L'ictère et l'injection conjonctivale sont aussi marqués qu'à l'entrée.

La constipation du début fait place, le 4 novembre, à une débâcle intestinale : diarrhée profuse de selles brunâtres présentant l'aspect glairo-sanguinolentes. Cette diarrhée ira en diminuant à partir du 9 novembre.

Les urines sont toujours faiblement albumineuses; on y note, le 6 novembre, un excès d'urobiline, des traces de sels biliaires et des pigments biliaires en grande quantité. Des recherches de spirochètes pratiquées le 31 octobre et le 7 novembre se montreront négatives.

L'urée sanguine (M. Guillermin), est augmentée de façon considérable, elle atteint les taux de 3 gr. 10 le 31 octobre; 3 gr. 80 le 2 novembre; 2 gr. les 6 et 7 novembre.

Du 10 au 21 novembre, nouvelle poussée fébrile, qui atteindra 41°1 dans la soirée du 15 novembre.

Cette reprise de la fièvre au vingtième jour de la maladie (qui confirme cliniquement le diagnostic de spirochétose ictérique), coïncide avec une amélioration nette de l'état général.

L'ictère reste aussi net, jaune brun sur le tégument, jaune vif sur les conjonctives, mais commence à pâlir à partir du 19 novembre, s'accompagnant alors de prurit, contrairement aux données classiques. Les symptômes diarrhéiques s'améliorent de jour en jour. Le malade répond mieux aux questions et recouvre à partir du 11 novembre un appétit qui ira en s'accroissant malgré la fièvre.

La céphalée, les myalgies et la rachialgie diminuent lentement d'intensité; les râles de congestion des bases persistent plus nombreux à la base droite en arrière.

Les bruits du cœur restent sourds; la tension artérielle instable : le 12 novembre : Mx. 13; Mn. 8; Io 1. Le 20 novembre : Mx. 9; Mn. 6; Io 1.

Le foie reste légèrement augmenté de volume, non douloureux à la palpation.

Les taches cutanées diminuent de façon progressive : au nombre de 215 le 10 novembre on n'en comptera plus que 72 le 15 novembre et 7 seulement le 21 novembre. Elles disparaîtront totalement le 24 novembre.

L'examen des urines, pratiqué le 10 novembre et les jours suivants, montre l'absence d'albumine, de sels et de pigments biliaires, mais la présence d'un excès d'urobiline, qui ne disparaîtra que le 19 novembre. La présence de spirochètes ne pourra y être décelée malgré cinq examens quotidiens consécutifs.

L'urée sanguine s'abaisse à 0 gr. 70 le 13 novembre (en période

de diète lactée), pour se relever à 1 gr. 50 le 21 novembre (une légère alimentation ayant été permise).

Diverses recherches d'hématozoaires pratiquées durant cette période se sont montrées négatives.

Du 22 novembre 1933 au 10 janvier 1934, l'histoire de la maladie est celle d'une convalescence extrêmement pénible.

La température se maintient souvent au-dessus de la normale, toutefois on ne peut affirmer d'autre rechute, malgré le caractère irrégulièrement ondulant du tracé thermique.

Après un œdème malléolaire cachectique transitoire du 20 au 27 novembre, le malade voit son état général s'améliorer ; il lui reste toutefois une asthénie extrême ; il souffre de fourmillements douloureux des membres inférieurs et d'un prurit cutané généralisé, pénible au point de troubler le repos nocturne.

Il peut s'asseoir sur son lit dès le 20 décembre ; la marche est possible le 20 décembre, mais avec steppage ; on constate alors des troubles nerveux importants.

Troubles moteurs : difficulté de mouvoir les membres inférieurs, qui sont également le siège de troubles sensitifs : hypoesthésie à la piqure et à la pression, surtout à gauche.

Troubles des réflexes : abolition des réflexes patellaires et achilléens. Diminution des réflexes radio-bicipitaux et olécrâniens. Conservation des réflexes abdominaux et crémastériens.

Pas de troubles sphinctériens, pas d'atteinte psychique.

Le fonctionnement intestinal devient normal, les bases pulmonaires se libèrent ; l'ictère fait place à un subictère, qui persistera encore au moment de la sortie. Les bruits du cœur sont normaux ; le poulx bien frappé. La tension artérielle (Pachon) se maintient aux environs de : Mx. 14 ; Mn. 8 ; Io 1 1/2.

Les urines, claires, augmentent en quantité ; l'examen chimique n'y décèle aucune anomalie. La recherche des spirochètes y est négative les 5 et 11 décembre ; l'uroculture permet d'isoler à ces mêmes dates un bacille du colon.

L'urée sanguine diminue progressivement : 1 gr. 28 le 23 novembre; 0 gr. 48 le 29 novembre; 0 gr. 25 le 4 décembre; 0 gr. 18 le 16 décembre; 0 gr. 15 le 26 décembre; 0 gr. 23 le 5 janvier 1934.

Vers le 25 décembre apparaît une alopécie en clairières, d'une remarquable netteté; ce fait a été signalé comme très fréquent par Pagniez dans la spirochétose ictérique.

Un Wasserman sanguin pratiqué antérieurement s'était montré négatif.

Le malade est mis exéat le 10 janvier 1934 avec un état général excellent. Il subsiste néanmoins encore une certaine asthénie. Les troubles nerveux se sont amendés : un léger steppage persiste, les réflexes patellaires et achilléens sont ébauchés (à droite plus nets qu'à gauche); les réflexes des membres supérieurs sont normaux; la sensibilité cutanée des membres inférieurs reste diminuée et la pression des gastrocnémiens encore un peu douloureuse.

OBSERVATION VI ¹

(MM. Hasle, Toullec et Vaucel).

J..., docteur en médecine, entré à l'hôpital le 17 novembre 1934.

Malade depuis le 13 : céphalées, myalgies, éruption discrète disséminée sur le thorax, fièvre à 39°. Anorexie, langue saburrale, constipation. Etat adynamique assez prononcé sans aucune perte de conscience.

Cœur : petits signes de défaillance cardiaque, sans lésions, ayant exigé un traitement à l'ouabaine intraveineuse.

Foie normal. Rate non palpable.

Pas de Kernig, raideur de la nuque. Photophobie légère.

Examens pratiqués : hémoculture, négative; Weil-Félix, agglutination partielle souche Syrie au 1/100.

1. G. Hasle, F. Toullec et M. Vaucel, « Spirochétose ictéro-hémorragique et spirochètoses anictériques observées à Hanoï », *Bulletin de la Société Médico-Chirurgicale de l'Indochine*, mai 1935, obs. 12.

Evolution. — La température, d'abord oscillante autour de 39°, dépasse 40° le 16 pour descendre assez régulièrement en lysis jusqu'au 25 novembre, date à laquelle elle tombe à la normale.

Au moment de la convalescence, quelques petits signes de poly-névrite, qui disparaissent assez rapidement.

Le 15 novembre 1934, inoculation 2 cc. sang à cobaye : négative.

Examen des urines, le 28 novembre 1934 : Présence de spirochètes type Inada et Ido. Inoculation du culot de centrifugation aux cobayes 937 et 938. Le cobaye 937 meurt le 8 décembre 1934 : aucune lésion apparente. Sur frottis foie et reins, quelques spirochètes très polymorphes, à spires lâches. Ensemencement des organes en milieu sérum de lapin : négatif. Le cobaye 938 meurt le 12 décembre 1934. Aucune lésion apparente. Recherche de spirochètes : négative. Broyat d'organe inoculé à cobayes 1009 et 1010. Le cobaye 1009 n'a rien présenté. Le cobaye 1010 meurt le 16 décembre 1934 sans lésions apparentes. De très rares formes spirales sont vues sur des frottis de rate. Le passage suivant reste sans résultat.

OBSERVATION VII¹

(MM. M. Creyx, P. Georget, H. Bonnel).

Le 1^{er} décembre 1934, entre à l'hôpital Saint-André, salle 25, dans le service de l'un de nous, le nommé M... (Marcel), 28 ans, plongeur dans un restaurant de Bordeaux. Son médecin le fait hospitaliser pour paraplégie accompagnée de signes méningés.

L'affection a débuté brusquement dans l'après-midi du 26 novembre, par de violents maux de têtes, des douleurs lombaires, qui ont obligé le malade à cesser d'emblée son travail et à s'aliter. En dépit d'un interrogatoire minutieux, il n'a pas été possible de mettre en évidence aucun prodrome, tel qu'angine ou troubles gastro-intestinaux.

1. M. Creyx, P. Georget, H. Bonnel, « Sur une forme rare de spirochètose ictérique », *Journal de Médecine de Bordeaux*, 10 juillet 1935, n° 19, p. 527 et suiv.

Une petite plaie de la face dorsale de la main gauche est la conséquence d'un léger traumatisme banal ; la morsure d'un rat n'est pas en cause.

Pendant la nuit du 26 au 27, les douleurs persistent ; le 27, elles s'intensifient irradiant dans les membres inférieurs. Le malade essaie de se lever, ébauche quelques pas dans sa chambre en s'accrochant aux meubles : il sent ses jambes se dérober et se recouche à grand'peine. On note à ce moment-là deux ou trois vomissements.

Les jours suivants, la paraplégie devient complète ; il n'y a pas de troubles des sphincters. Il existe de la constipation et de l'oligurie (urine fortement colorée). Au dire du malade, la température aurait été assez élevée sans autre précision.

Dans les antécédents, rien que de banal : angine simple en 1927 ; hernie inguinale opérée il y a quatre ans. Pas de passé éthylique ou vénérien avoués. Ainsi se présente le résumé de l'histoire que nous sommes arrivés à reconstituer avec peine, le malade se trouvant prostré à la façon d'un typhique, répondant avec peine aux questions, mais cependant de manière lucide.

Le 2 décembre, les téguments sont légèrement jaunâtres et les conjonctives fort injectées. On voit au niveau de la lèvre supérieure un bouquet d'herpès manifeste. La température est à 38°4, le pouls à 92.

L'examen du système nerveux décèle une paraplégie : le malade ne peut déplacer ses jambes dans son lit, les réflexes rotuliens et achilléens se trouvent abolis. On arrive à fléchir passivement les jambes sur les cuisses et les cuisses sur le bassin, mais dès que sur les cuisses fléchies on essaie d'étendre les jambes, on arrache des cris au malade et on éprouve une résistance violente : signe de Kernig, que l'on reproduit d'ailleurs à volonté par la manœuvre classique. Le malade est raidi dans son ensemble ; si l'on ne rencontre aucune manifestation anormale du côté des membres supérieurs, on note de la raideur de la nuque dans la flexion et la rotation de la tête.

Les pupilles réagissent bien à la lumière et à l'accommodation; elles sont égales. Il n'y a pas de troubles visuels ni auditifs. Le malade, lorsqu'on veut l'asseoir, n'accuse pas de sensation vertigineuse; on ne fait alors qu'exaspérer les douleurs lombaires et celles des membres.

Du côté du tube digestif et de ses annexes, signalons la fétidité de l'haleine, l'aspect saburral de la langue, blanche au centre, rouge sur les bords. L'abdomen est légèrement météorisé, mais non douloureux. Il n'y a ni diarrhée, ni taches rosées lenticulaires. La matité hépatique est normale et l'hyponcondre droit n'est pas douloureux.

Système cardio-vasculaire et appareil hémolympatique : bruits du cœur normaux ; pouls régulier, bien frappé ; tension artérielle (au Pachon) : Mx 16 ; Min 7 ; Io 3.5. Pas d'adénopathies appréciables (nous avons omis de rechercher les adénites épitrochléennes). La rate est percutable.

Du côté urinaire : globe vésical volumineux. Le cathétérisme, qui a été inutile les jours suivants, a donné issue à un litre d'une urine foncée, rougeâtre.

Voici les résultats des examens biologiques complémentaires qui nous ont été obligeamment fournis par la pharmacie (P^r Labat) et par le laboratoire de l'hôpital Saint-André (P^r agrégé Damade).

Urine (1 litre) :

Urée, 14 gr. 7 ;
Phosphates, 0 gr. 80 ;
Chlorures, 0 gr. 70 ;
Albumine, 0 ;
Urobiline, présence.

Sang :

Hémoglobine, 70 % ;
Hématies, 3.060.000 ;
Leucocytes, 10.400 ;
Polynucléés neutrophiles, 77 % ;
Lymphocytes, 16 % ;

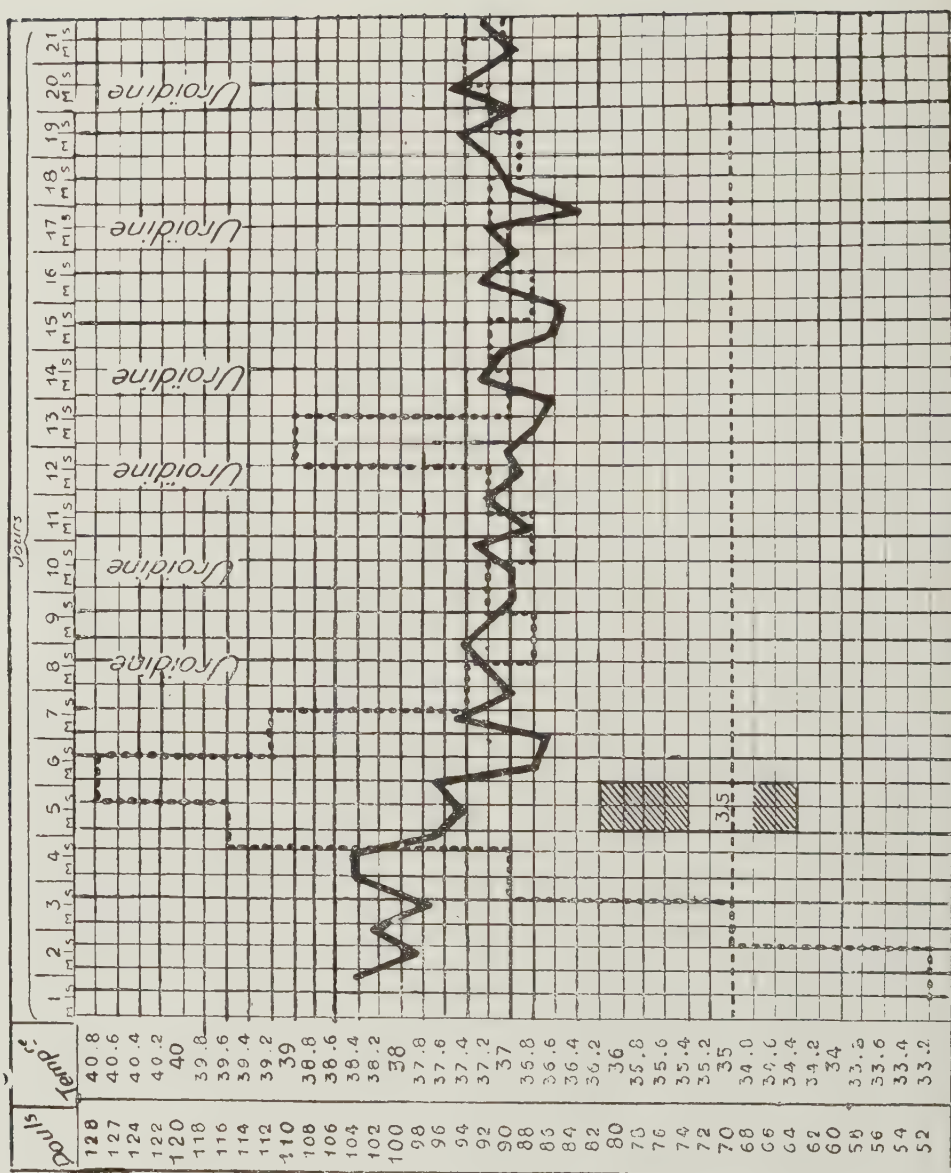
Mononucléés, 7 % ;
Hématies normales ;
Réaction de B.-W., 0 ;
Réaction de Meinicke, 0 ;
Réaction de Kahn, 0 ;
Hémoculture (bile et bouillon). 0 ;
Azotémie : 1 gr. 10.

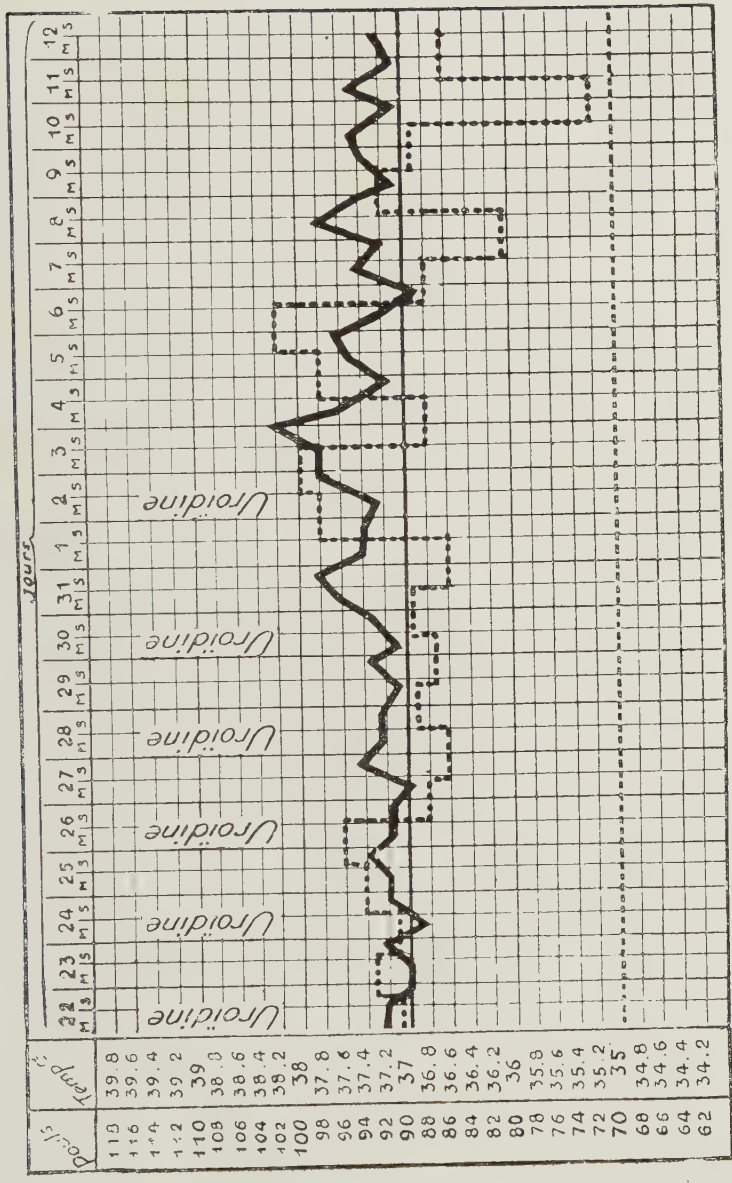
Nous avons pratiqué une ponction lombaire et nous avons obtenu un liquide céphalo-rachidien non hypertendu et clair. Toutefois, ce liquide vu de près, sur fond noir, soit perpendiculairement à l'axe du tube, soit surtout dans cet axe, nous a montré à sa surface une teinte verdâtre, une fluorescence indiscutable, que nous avons spontanément rapportée à la présence d'urobiline, ce que l'examen chimique a confirmé.

Liquide céphalo-rachidien :

126.77 éléments à la cellule de Nageotte : Lymphocytes ;
Recherche du B. K., 0 ;
Réaction de B.-W., 0 ;
Albumine, 0,54 ;
Glucose, 0,50 ;
Chlorures, 7,10 ;
Urobiline, présence.

EVOLUTION. — Les jours suivants, on voit s'amorcer une crise polyurique, qui atteint son maximum (3 l. 900) le 6 décembre, au moment où la température descend au-dessous de 37°. La teinte de l'urine est acajou. La coloration jaune des téguments s'est accentuée. L'injection conjonctivale a presque disparu; la prostration diminue. Les membres inférieurs récupèrent une partie de leur mobilité ; mais les phénomènes méningés et les douleurs persistent. Les réflexes patellaires demeurent abolis. Dès le 4 décembre, ayant songé à une spirochétose ictérique à forme méningée, nous avons confié à M. Bonnel, externe du service, préparateur du professeur Bonnin au Laboratoire de médecine coloniale, quelques épreuves en vue de





Observation VII

confirmer ou d'infirmier notre diagnostic. Ces épreuves ont comporté :

1° L'inoculation intrapéritonéale à un premier cobaye de 3 cc. d'urine recueillie aseptiquement et centrifugée;

2° L'inoculation intrapéritonéale à un deuxième cobaye de quelques centimètres cubes de sang du malade ;

3° L'inoculation intrapéritonéale à un troisième cobaye de 2 cc. de liquide céphalo-rachidien assez fortement teinté de sang.

Aucun des trois animaux n'a présenté les signes de l'ictère infectieux. Seul, le troisième cobaye, quinze jours après son inoculation avec le liquide céphalo-rachidien, a subi un amaigrissement de 15 grammes environ. Le 22 décembre, au laboratoire de l'hôpital Saint-André, un quatrième cobaye est inoculé par les soins du professeur agrégé Damade avec les urines recueillies le même jour ; comme les précédents, ce cobaye ne présente aucun phénomène pathologique digne de remarque. Le 16 janvier 1935, les quatre animaux étaient en bon état. Il convient de remarquer les résultats négatifs de ces inoculations, alors qu'un séro-diagnostic effectué le 17 décembre, grâce à l'amabilité du professeur A. Pettit et de M^{lle} B. Erber, montra que le sérum du malade agglutinait le spirochète de Inada et Ido à un taux supérieur à 1 p. 10.000.

Du point de vue clinique, on notait au 10 décembre la disparition de la prostration, du subictère cutané, des phénomènes méningés et de l'impotence des membres inférieurs ; l'ébauche des réflexes rotuliens et achilléens, surtout à gauche ; la persistance des douleurs lombaires, des douleurs des membres et de la céphalée.

Ce n'est que le 20 décembre que les réflexes tendineux des membres inférieurs reviennent à leur intensité normale. La courbe thermique, qui, à partir du 6 décembre, s'était équilibrée autour de 37°, subit une nouvelle ascension dans son ensemble du 31 décembre 1934 au 10 janvier 1935, formant jusqu'à 38°2 quelques crochets irréguliers. A ces crochets ont correspondu une recrudescence de la céphalée et des douleurs des membres, douleurs étendues aux membres supérieurs. Toutefois à cette période aucune

reprise des phénomènes du côté du névraxe et pas de nouvelle poussée d'ictère. La courbe des émissions urinaires est intéressante à considérer parallèlement : du 8 au 31 décembre, le volume de l'urine oscille régulièrement autour de 2 litres par vingt-quatre heures, sauf dans le nycthémère du 12 au 13 où il atteint 3 litres. Au moment de la nouvelle élévation thermique signant la rechute, il monte à 2 l. 600 pour redescendre ensuite à la normale. Ce n'est que vers le 15 décembre que la teinte acajou de l'urine a fait définitivement place à la coloration citrine normale.

A dater du 10 janvier 1935, le malade a repris du poids. Son teint s'est coloré, les douleurs des membres, l'asthénie, ont complètement disparu. Il sort de l'hôpital le 25 janvier 1935, après un traitement de douze injections intraveineuses d'uroïdine.

OBSERVATION VIII¹

MM. Labbé, Boulin, Urhy et Ullman).

Le malade, âgé de 47 ans, entre à l'hôpital le 31 juillet 1935.

Antécédents. — Rien à signaler.

Histoire de la maladie. — Dans l'après-midi du 26 juillet, deux jours après un voyage dans les Vosges, le malade éprouve assez brusquement une sensation de malaise avec frissonnements. D'emblée, la fièvre atteint 39°. En même temps, il ressent une violente céphalée, des courbatures intenses, des troubles gastro-intestinaux, avec diarrhée et vomissements.

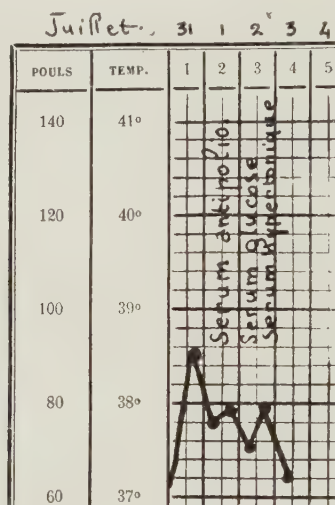
Un médecin constate le lendemain l'existence d'une rhinopharyngite, et sur l'intensité de la céphalée et l'existence de contractures pose le diagnostic de méningite aiguë.

Les jours suivants, cette hypothèse semble se confirmer.

La céphalée atroce, les contractures très vives entraînent l'insomnie. Les vomissements persistent. La fièvre se maintient élevée entre 39° et 40°.

1. M. Labbé, Boulin, Urhy et Ullman, « Sur un cas de spirochétose ictérique accompagnée de paraplégie », *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, n° 28, 8 novembre 1935, p. 1504-1509.

Pourtant, dans la matinée du 30 juillet, une amélioration semble se dessiner. La température est retombée à 37°5. La céphalée, les vomissements ont disparu. Seules persistent, intenses, les courbatures. Mais, coïncidant avec cette sédation des symptômes généraux, s'installe une paraplégie, qui intéresse d'emblée tous les muscles des membres inférieurs, rendant tout mouvement impossible. C'est pour cette paraplégie que le 31 juillet, le malade est conduit dans le service.



Examen du malade à l'entrée. — La température atteint 38°5, mais l'état général ne paraît pas alarmant. Le pouls est bien frappé à 80.

L'on note immédiatement l'existence d'une paraplégie.

Tout mouvement actif de flexion, de la cuisse sur le bassin, de la jambe sur la cuisse, est absolument impossible. Seuls persistent quelques mouvements légers de flexion et d'extension des orteils. La recherche de la force segmentaire, tant des raccourcisseurs que des allongeurs se montre totalement abolie.

Les réflexes tendineux, rotuliens, achilléens sont absents. ,

Les réflexes cutanés plantaires se font normalement en flexion.

L'examen de la motilité aux membres supérieurs montre, en

outre, que s'il n'y a pas à proprement parler paralysie ou même diminution de la force segmentaire des muscles, les réflexes radiaux et cubito-pronateurs n'en sont pas moins symétriquement abolis.

L'examen neurologique montre, par contre, que la sensibilité objective, tant superficielle que profonde, est rigoureusement conservée.

De même, il n'existe aucun trouble sphinctérien.

Malgré que la céphalée ait disparu, il persiste un syndrome méningé fruste, caractérisé par une raideur de la nuque légère et un signe de Kernig.

Par contre, il persiste une sensation de courbature intense, de la rachialgie, des myalgies intéressant les membres inférieurs.

En résumé, dès le premier examen, la constatation d'une paralysie flasque, ne s'accompagnant d'aucun signe pyramidal, d'aucun trouble de la sensibilité objective, d'aucun dysfonctionnement sphinctérien, semble devoir orienter vers un diagnostic de polio-myélite antérieure aiguë.

Pourtant, dès ce jour, deux symptômes sont notés : les conjonctives sont injectées ; les urines contiennent de l'albumine.

Une ponction lombaire ainsi qu'un dosage de l'urée sanguine sont pratiqués.

Le liquide céphalo-rachidien est normal : cytologie, 0,13 élément à la cellule de Nageotte ; albumine : 0 18 ; glycorachie : 0,56 %.

Réaction de Bordet-Wassermann : négative ; réaction du benjoin colloïdal : négative.

L'urée sanguine est déjà relativement élevée : 1 gr. 20.

Evolution. — Le lendemain matin, la température est retombée à 37°9 ; le pouls bat à 100.

Mais surtout, le 1^{er} août, l'ictère est apparu. Il est manifeste, et devient le symptôme le plus évident par sa teinte flamboyante ; il est impossible, de par son seul aspect, de ne pas penser aussitôt à la spirochétose ictéro-hémorragique.

La congestion conjonctivale s'est accentuée, un bouquet d'herpès labial est apparu.

Les selles de la journée sont décolorées.

Les urines contiennent des pigments et sels biliaires. Elles sont remarquablement peu abondantes, très albumineuses et contiennent des hématies ainsi que des cylindres granuleux. L'urée sanguine s'élève à 1 gr. 45.

L'examen de l'abdomen montre que le foie déborde d'un travers de doigt le rebord costal. La rate n'est pas augmentée de volume.

Le syndrome neurologique constaté la veille n'est pas modifié. Ainsi, à la paraplégie est venue se surajouter une hépato-néphrite aiguë, dont les caractères sont ceux que l'on observe dans les spirochètoses ictérigènes les plus typiques. Il n'existait aucune tendance aux hémorragies.

Trois cobayes sont inoculés ce jour avec le sang, les urines, le liquide céphalo-rachidien.

Le 2 août, la température atteint 37°5, mais l'état général s'est modifié depuis la veille : le malade est abattu, l'asthénie est intense, les vomissements qui avaient cédé, reparaissent. Le pouls bat à 120. La tension artérielle mesure 12-6.

L'ictère persiste aussi marqué.

Les troubles rénaux sont, par contre, beaucoup plus accusés : depuis la veille, le malade n'a pas uriné. L'on ne note pas de globe vésical. Le sondage ne retire pas d'urine ; l'anurie est confirmée. Elle persiste, absolue, toute la journée, malgré l'injection de sérum glycosé et de sérum hypertonique.

Le 3 août : Devant la persistance de l'anurie, l'aggravation des signes généraux, la prostration, le caractère de l'azotémie croissante, qui atteint 3 gr. 65, l'on tente, après la dilatation du bassinnet sans résultat, une décapsulation. L'intervention est pratiquée d'urgence, dans l'après-midi.

La mort survient dans la nuit. L'anurie n'a pas cédé...

Il est impossible de mettre en doute le rôle du spirochète d'Inada et Ido dans la production de l'ictère et de la néphrite. L'évolution clinique, absolument typique, évoque immédiatement l'idée de cette affection,

Les circonstances étiologiques sont celles signalées dans de nombreuses observations de spirochétose ; notre malade était un fervent des bains de piscine et de rivière, tant à Paris que dans les Vosges, où il venait de passer une quinzaine de jours avant de tomber malade.

Mais, surtout, nous pouvons faire état d'autres arguments, ceux-ci indiscutables, à savoir que trois cobayes inoculés le 1^{er} août avec le liquide céphalo-rachidien, les urines et le sang du malade, succombèrent tous les trois le 12 août et présentèrent tous les trois les signes d'un ictère absolument net. L'autopsie révéla dans les trois cas les lésions habituelles de la spirochétose expérimentale.

Enfin, un séro-diagnostic pratiqué le 3 août se montra positif au 1/1000 au spirochète d'Inada et Ido.

OBSERVATION IX ¹

(J. Decourt).

Il s'agissait d'un homme d'une trentaine d'années, qui se baignait fréquemment dans la Seine, en aval de Paris. Il entra à l'hôpital dans le courant du mois d'août pour des douleurs des membres inférieurs, avec affaiblissement très prononcé de la force musculaire.

L'examen révélait des signes de polynévrite, avec steppage, abolition des réflexes rotuliens et achilléens, douleurs très vives à la pression des masses musculaires. Les réflexes cutanés plantaires se faisaient en flexion. Il n'y avait pas de troubles sphinctériens.

Le malade avouant quelques excès éthyliques (il avait coutume de boire deux litres de vin par jour), l'auteur avait pensé à rattacher la polynévrite à cette étiologie.

Mais l'affection s'était installée brusquement avec de la fièvre, de la céphalée, des vomissements. L'examen révélait des signes méningés discrets, du subictère et une augmentation de l'urée sanguine.

1. Jacques Decourt, *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, n° 28, 8 novembre 1935, p. 1512.

Cet ensemble symptomatique fit porter à l'auteur le diagnostic de spirochétose ictérigène, que confirmèrent l'apparition d'une recrudescence fébrile et le séro-diagnostic fait ultérieurement à l'Institut Pasteur.

OBSERVATION X ¹

(MM. Cruchet, Fontan, Dupin, Verger).

Le jeune C..., âgé de 13 ans 1/2, est entré le 9 octobre dernier (1937) dans le service de M. le professeur Cruchet, parce qu'il était paralysé des membres inférieurs depuis la veille. Voici quelle est l'histoire de sa maladie.

Cet enfant, jusque-là bien portant, sans antécédents héréditaires, avait présenté le 8 septembre dernier un ictère infectieux, accompagné de fièvre et de troubles digestifs ayant duré une quinzaine de jours. Le 7 octobre, c'est-à-dire douze jours après la guérison de l'ictère, l'enfant, qui était en train de s'habiller, sentit ses jambes se dérober sous lui. Quelques instants après, malgré l'envie qu'il en avait, il ne put uriner. Incapable de se relever, il pouvait cependant faire quelques mouvements des membres inférieurs.

Au bout de quarante-huit heures, la paralysie étant devenue complète, l'enfant est adressé à l'hôpital par son médecin.

A son arrivée, on constatait :

1° Une paraplégie flasque complète avec hypotonie très marquée des membres inférieurs.

Réflexes tendineux conservés : rotuliens très affaiblis, achilléens d'amplitude normale.

Réflexe cutané-plantaire en extension des deux côtés.

Réflexes d'automatisme médullaire très marqués des deux côtés (triple retrait).

2° Au point de vue sensibilité, il n'existait aucune douleur, mais une anesthésie totale à tous les modes au niveau des membres

1. Fontan, Dupin et Verger, « Sur un cas de myélite aiguë transverse d'origine spirochétosique », *Journal de Médecine de Bordeaux*, n° 19 et 20, 7-14 mai 1938.

anesthésie absolue, troubles sphinctériens, escarres, on porte le diagnostic de myélite aiguë à type de myélite transverse. Le pronostic porté est très sombre.

Mais voici que dans les jours qui suivent, une légère amélioration est observée : quelques mouvements sont possibles au niveau des orteils, puis du pied ; de même, au niveau des membres inférieurs, la sensibilité réapparaît progressivement. C'est ainsi que le 22 octobre, la situation de notre jeune malade est la suivante :

Il est capable de soulever des deux côtés ses talons du plan du lit ; il étend et abaisse ses deux pieds avec toutefois plus de force dans les mouvements d'extension que dans les mouvements de redressement.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont un peu vifs (particulièrement du côté droit). Les réflexes d'automatisme médullaire, quoique atténués, persistent.

Les troubles de la sensibilité ont considérablement diminué, la sensibilité à la piqûre est à peu près revenue, de même que la sensibilité thermique et le sens des attitudes segmentaires.

Fait capital : l'escarre sacrée est en voie de cicatrisation. Au point de vue sphinctérien, les mictions automatiques ont remplacé la rétention avec incontinence par regorgement des jours précédents.

Cette amélioration continue au point que, actuellement, ce malade marche seul. Sa démarche est spasmodique, sans ataxie. Il n'existe plus aucun trouble sensitif ; les escarres sont complètement cicatrisées. Les troubles sphinctériens sont extrêmement discrets ; l'enfant a retrouvé des mictions volontaires, quelquefois pourtant impérieuses.

Ainsi, en l'espace d'un mois, un sujet atteint de paraplégie flasque complète (à type de myélite transverse) a fait des progrès considérables, et l'on peut dire que cet orage médullaire est en train de guérir.

Nous avons intitulé cette communication : Myélite aiguë transverse d'origine spirochétosique. C'est que, en effet, nous avons la

certitude que notre malade a eu en septembre une spirochétose ictéro-hémorragique. L'enquête, à laquelle nous nous sommes livrés auprès du médecin de famille, nous a appris, en effet, que l'ictère s'était accompagné d'herpès naso-labial, d'injection conjonctivale, d'une éruption purpurique, que les cheveux, enfin, avaient commencé à tomber par plaques dès la fin de l'ictère. Il y a bien là des manifestations cliniques de l'ictère spirochétosique. D'ailleurs, cet enfant, qui habite à Portets, les bords de la Garonne, se baigne fréquemment dans la rivière ou s'amuse pieds nus, dans les ruisseaux remplis de vase, dans une région où abondent les rats d'eau. Pour confirmer notre hypothèse :

1° Nous avons demandé à l'Institut Pasteur de pratiquer un séro-diagnostic pour le spirochète avec le sang de notre malade : ce séro-diagnostic a été positif;

2° Nous avons inoculé à des cobayes le liquide céphalo-rachidien et l'urine du sujet, il est vrai à une période un peu tardive de la maladie. Ces derniers examens n'ont donné aucun résultat.

OBSERVATION XI¹

(M. E. Tamalet ; Obs. inédite).

Un jeune homme de 22 ans entre à l'hôpital le 19 septembre 1936 pour « courbature fébrile ». Employé comme palefrenier et vivant dans des écuries infestées de gros rats, il était malade depuis le 18 septembre, se plaignait de fatigue et surtout de dysphagie.

A l'entrée à l'hôpital, nous constatons qu'il s'agit d'un malade vultueux, d'aspect un peu prostré ; température à 39° et pouls bien frappé à 100. Il n'existe pas d'angine. La langue est saburrale et la dentition défectueuse. Pas de troubles digestifs, ni vomissements,

1. Cette observation de M. E. Tamalet a fait l'objet d'une communication à la Société Méd., Ch. et Ph. de Toulouse (nov. 1936) et d'une très brève analyse dans *Toulouse Médical* (n° 5, 1^{er} mars 1937, p. 142).

Nous remercions M. le Médecin colonel Tamalet, qui a bien voulu nous communiquer l'observation complète et nous autoriser à la publier dans cette thèse.

ni diarrhée. Foie et rate de dimensions normales. Abdomen souple, non douloureux à la palpation. Quelques râles de bronchite dans les bases surtout à gauche. Cœur normal. Urines ne renfermant ni albumine ni sucre. Pas d'éruption.

Dans la soirée du 20 septembre, soit le lendemain de son hospitalisation, le malade ayant voulu se lever s'affaisse brusquement et, le lendemain matin, nous notons l'existence d'une paraplégie motrice flasque des membres inférieurs. Abolition des réflexes rotuliens et achilléens. Absence de Babinski. Pas de modifications de la sensibilité cutanée aux divers modes. Aucun trouble des sphincters.

La palpation des masses musculaires des mollets est douloureuse. Légère céphalée diffuse. Pas d'atteinte des nerfs crâniens. Pas de troubles cérébelleux ou encéphalitiques. Pas de signes méningés cliniques. Rien à signaler aux membres supérieurs.

Electro-diagnostic pour les membres inférieurs : réactions galvaniques et faradiques conservées pour les nerfs et les muscles.

En présence de ce syndrome, nous pensions d'abord à une poliomyélite antérieure aiguë et d'autant plus volontiers que nous voyons de temps en temps à l'hôpital militaire des cas sporadiques de cette affection.

Une ponction lombaire pratiquée aussitôt donnera le résultat suivant :

L. C. R. d'aspect normal ; cytologie : 5,6 lymphocytes par mmc. ; albumine : 0 gr. 20 ; B.-W. négatif. Il existait donc une légère réaction cytologique, mais bien peu en rapport avec l'hypothèse formulée de poliomyélite. Néanmoins, nous faisons injecter au malade 90 cc. de sang de convalescent de poliomyélite (un malade étant en traitement depuis trois semaines).

Le 22 septembre, l'état reste sans changement ; la température est à 38° le matin, 39°1 le soir. Le 23 septembre, chute de la température et apparition d'un ictère avec bradycardie : pouls à 56. En même temps, le malade fait constater l'amélioration de l'impotence motrice de ses membres inférieurs dont les réflexes tendineux restent cependant abolis. Pas d'hémorragies.

Le 24 septembre, accentuation de l'ictère. L'urée sanguine est à 0 gr. 90 par litre. Il existe dans l'urine des pigments et des sels biliaires, 1 gramme d'albumine et des traces de sucre. Absence de cylindrurie.

Nous posons alors le diagnostic clinique de spirochétose ictéri-gène, qui sera confirmé peu après par le laboratoire. Un cobaye inoculé avec le sang du malade mourra huit jours plus tard ; l'autopsie de l'animal montre effectivement un ictère léger de la graisse péritonéale, des suffusions hémorragiques diffuses des plèvres et du péritoine, un gros foie, des surrénales trop grosses et hémorragiques. On constate la présence de spirochètes, après coloration au Fontana (D^r Grimaud) des frottis d'organes.

Les jours suivants, l'ictère se fonce de plus en plus ; les urines sont noirâtres, les selles colorées ; le foie et la rate ne sont pas sensiblement augmentés de volume. Absence d'hémorragies. Langue toujours saburrale. Les myalgies ont disparu. Les mouvements volontaires des membres inférieurs se font sans difficulté.

A partir du 30 septembre, la diurèse augmente progressivement, atteignant 2 l. 500 et dépassant même 3 litres ultérieurement, et l'ictère pâlit peu à peu. Le malade, qui est très amaigri, demande vivement à s'alimenter.

Le 1^{er} octobre, l'azotémie est de 0 gr. 62 et le taux de l'albumine urinaire n'est plus que de 0 gr. 05.

Le 9 octobre, l'azotémie est revenue à son taux normal ; l'albuminurie a disparu.

Les jours suivants, l'amélioration se poursuit sans incident et le malade se lèvera le 16 octobre.

Il ne reste plus trace de l'atteinte paraplégique ; les réflexes rotuliens et cutanés sont revenus normaux.

Le malade a quitté l'hôpital le 30 octobre complètement guéri.

OBSERVATION XII¹

(MM. Nayrac et Warembourg).

Chez un homme de 46 ans, au début d'une spirochétose ictéro-hémorragique avec hépato-néphrite et séro-diagnostic positif, survint une paralysie flasque des membres inférieurs avec abolition des réflexes tendineux, troubles sphinctériens et réaction méningée biologique (hyper-albuminose et lymphocytose).

Aussitôt après la régression de ces phénomènes se développèrent progressivement un tremblement d'attitude généralisé et une hypertension des quatre membres avec signe de la roue dentée et exagération considérable des réflexes de posture.

Ces douze cas ne sont pas les seuls dans lesquels on a pu voir évoluer, au cours de la même maladie, une infection spirochétosique probable et des accidents de parésie ou de paralysie des membres inférieurs.

Il existe d'autres observations. Nous les avons éliminées, soit parce que la nature de l'infection n'est pas nettement démontrée, soit surtout parce que les caractères cliniques des troubles nerveux sont trop succinctement analysés. Nous les citerons lorsque nous essaierons d'estimer la fréquence des troubles nerveux des membres inférieurs; elles sont, à ce point de vue, très intéressantes; elles incitent à penser que la forme paraplégique de la leptospirose, si elle existe, n'est pas aussi exceptionnelle qu'on pouvait le croire. Mais elles ne sauraient rien prouver quant à sa réalité même.

Or, c'est de cette réalité qu'il faut d'abord s'assurer, et pour cela, ne retenant que les douze observations rappelées plus haut, répondre aux deux questions qui se posent immédiatement à l'esprit :

1^o Les malades étaient-ils certainement atteints de spirochétose ictéro-hémorragique ?

1. Communication à la réunion médico-chirurgicale des Hôpitaux de Lille, décembre 1938.

2° Peut-on logiquement attribuer à la spirochétose les accidents nerveux qui l'ont accompagnée ?

Il est plus facile de répondre à la seconde question, après avoir classé les observations suivant la forme clinique des paraplégies, puisque la probabilité des myélites et des névrites spirochétosiques est, avons-nous vu, différemment appréciée.

Nous modifierons donc l'ordre habituel des chapitres pour envisager successivement :

- La réalité de la leptospirose ;
 - Les formes cliniques des paraplégies ;
 - Leur étiologie ;
 - Leur fréquence ;
 - Les circonstances étiologiques de la maladie ;
 - Les caractères des spirochétoses compliquées de paraplégies ;
 - Enfin les caractères des paraplégies elles-mêmes (évolution et pronostic).
-

CHAPITRE II

RÉALITÉ DE LA SPIROCHÉTOSE ICTÉRO-HÉMORRAGIQUE

M. Iida (Obs. I) n'indique pas les caractères cliniques de l'ictère fébrile dont fut atteint son malade. Mais sa nature spirochétosique ne semble faire aucun doute pour l'auteur japonais. D'ailleurs, la réaction de neutralisation du virus fut positive.

Dans l'Observation II, on ne trouve pas mentionné d'examen de laboratoire (toutefois, d'après le contexte de l'article d'où est extraite cette observation, une inoculation du sang au cobaye et la recherche du spirochète dans les urines ont été vraisemblablement faites). Malgré l'absence d'ictère, en raison des autres signes cliniques (myalgies, herpès, injection conjonctivale, etc.) et sans doute aussi de la notion épidémiologique, les auteurs n'hésitent pas à classer ce cas parmi les cent cas de spirochétose ictéro-hémorragique qu'ils ont eu l'occasion d'observer sur le front belge, de mai à décembre 1917.

M. Sala (Obs. III) ne donne qu'une description clinique très succincte de l'ictère de son malade. Le spirochète a été isolé de l'urine. En outre, il régnait dans la même région une épidémie d'ictère fébrile.

Le malade de Pernin à Tournant (Obs. IV), a fait un ictère fébrile à rechute, cliniquement typique. L'hémoculture fut négative, mais elle était peut-être trop tardive (7^e jour). La recherche du spirochète dans les urines fut négative le huitième jour (peut-être trop précoce). Au contraire, le seizième

jour, on put trouver dans les urines de nombreux spirochètes du type ictéro-hémorragique.

Dans l'Observation V (Ch. Ragiot et P. Delbove) la clinique (hépatonéphrite aiguë avec ictère, réaction méningée, myalgies, rechute) et l'inoculation positive au cobaye du sang du malade (9^e jour) ne laissent absolument aucun doute, bien que la recherche du spirochète dans les urines ait été toujours négative, malgré sept examens.

Obs. V : c'est, au contraire la découverte d'un spirochète du type Inada et Ido dans les urines, au quinzième jour de la maladie, qui permet de confirmer la nature d'un état fébrile avec réaction méningée clinique (céphalée, raideur de la nuque, constipation, photophobie légère). Il n'y avait pas d'ictère, mais le malade présentait de l'adynamie, des myalgies, une éruption discrète sur le thorax; il y a bien là des symptômes assez fréquemment observés au cours de la spirochètose. D'ailleurs, MM. G. Hasle, F. Toullec et M. Vaucel rapportent plusieurs autres cas de spirochètoses anictériques constatées à la même époque à Hanoï. Il faut noter, cependant, que l'inoculation des urines au cobaye fut douteuse, sinon négative, alors que le spirochète était décelable au microscope.

Chez le malade de MM. Creyx, Georget et Bonnel (Obs. VII) un séro-diagnostic positif à plus de 1 pour 10.000, et la clinique (méningite aiguë avec subictère, herpès, injection conjonctivale, rechute thermique) permettent d'affirmer la réalité d'une infection par le spirochète d'Inada et Ido, malgré que les inoculations au cobaye d'urine, de sang, de liquide céphalo-rachidien le huitième jour et d'urines le vingt-sixième jour aient été négatives.

La clinique et les examens de laboratoire (inoculations positives au cobaye, le sixième jour, du liquide céphalo-rachidien, du sang et des urines; séro-diagnostic positif) prouvent surabondamment, pourrait-on dire, l'origine spirochètose de l'hépatonéphrite aiguë dont devait mourir le malade de MM. Labbé, Boulin, Urhy et Ullman. (Obs. VIII).

Dans l'Obs. IX, la description clinique, bien que succincte (fièvre, réaction méningée clinique discrète avec subictère, augmentation de l'urée sanguine, rechute) est caractéristique. D'ailleurs les circonstances étiologiques (bains dans la Seine en été 1935, c'est-à-dire à une époque où l'on observa à Paris une petite épidémie de spirochétose ictéro-hémorragique après baignades) sont en faveur d'un diagnostic que le laboratoire confirma (S.-D.).

MM. Fontan, Dupin et Verger (Obs. X) n'ont pu observer l'épisode ictérique, disparu douze jours avant l'entrée à l'hôpital, chez le malade dont ils rapportent l'observation. Toutefois, l'enquête à laquelle ils se sont livrés auprès du médecin de famille, leur a appris que cet ictère s'était accompagné d'herpès naso-labial, d'infection conjonctivale, d'une éruption purpurique et d'une chute des cheveux en clairière à la fin de l'ictère. Ces manifestations cliniques sont assez symptomatiques de l'ictère spirochétosique. D'ailleurs, le malade se baignait fréquemment dans la Garonne et s'amusaient, pieds nus, dans les ruisseaux remplis de vase, dans une région où abondent les rats d'eau. Si l'inoculation des urines et du liquide céphalo-rachidien au cobaye fut négative, le séro-diagnostic a été positif. Ajoutons que neuf mois après le début de l'ictère, le séro-diagnostic (également fait à l'Institut Pasteur par Mme Erber-Kolochine) était devenu négatif.

Le malade de M. Tamalet (Obs. X), a fait une hépatonéphrite aiguë avec ictère et réaction méningée biologique dont la nature est prouvée par l'inoculation positive du sang au cobaye (6^e jour de la maladie).

Enfin, ces mêmes symptômes d'hépatonéphrite aiguë avec ictère et réaction méningée biologique se retrouvent dans l'observation de MM. Nayrac et Warembourg, dont le malade présentait un S.-D. positif.

On peut donc dire que la nature spirochétosique de l'affection, qui coïncidait avec ces phénomènes nerveux, n'est, en général, pas discutable. Dans tous les cas (sauf peut-être dans celui de Nolf et Firket), la mise en évidence directe du germe

ou un diagnostic biologique est venu confirmer le diagnostic clinique.

Cette preuve expérimentale ou biologique a pu être fournie : une fois par la réaction de neutralisation du virus (Obs. I), trois fois par l'examen des urines (Obs. III, IV et VI), une fois par l'inoculation des urines (Obs. VIII), une fois par l'inoculation du liquide céphalo-rachidien (Obs. VIII), trois fois par l'inoculation du sang (Obs. V, VIII et XI) et cinq fois grâce au séro-diagnostic de Martin et Pettit (Obs. VII, VIII, IX, X et XII).

Mais s'agit-il bien du spirochète d'Inada et Ido ? On connaît aujourd'hui la pluralité des leptospiroses pathogènes. Si le même germe, celui d'Inada et Ido, peut provoquer chez l'homme des affections aussi différentes qu'un ictère infectieux à rechute et une méningite aiguë, par contre des leptospires, sérologiquement différents, peuvent provoquer une même maladie ictérigène chez l'homme et, expérimentalement une maladie identique chez le cobaye.

La question s'est posée pour la méningite spirochétosique. Elle se pose également pour les leptospiroses qui se sont compliquées de paraplégies.

Il ne s'agit pas d'une question purement théorique. Les faits la posent également :

MM. Marcel Lelong et Jean Bernard¹ ont observé chez une enfant de 14 ans, au décours de la rechute d'un ictère infectieux bénin, une paralysie flasque, symétrique, presque généralisée, n'épargnant que l'extrémité céphalique, vraisemblablement polynévritique, s'accompagnant d'une atrophie musculaire impressionnante et à évolution régressive. Il fut impossible de préciser l'étiologie de ce syndrome ictéro-polynévritique et en particulier la séro-agglutination avec le spirochète ictéro-hémorragique (souche Verdun) pratiquée par Mlle Erber, à l'Institut Pasteur, dans des délais valables, s'est montrée à deux reprises complètement négative (Obs. XIII).

1. Marcel Lelong et Jean Bernard, « Syndrome infectieux ictéro-polynévritique d'étiologie inconnue », *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 1935, p. 1749.

M. Neveux¹ a publié l'observation d'un homme de 60 ans, qui, en été 1936, dix jours environ après avoir travaillé, à couper des roseaux dans la vase, avec de l'eau jusqu'au genoux, a présenté un syndrome de spirochétose ictéro-hémorragique grave (céphalée, constipation, contracture musculaire, douleurs dans les jambes, ictère, anurie, crachats sanglants, selles sanglantes), accompagné d'une paralysie flasque des deux membres inférieurs, peut-être polynévritique (névrite sciatique double?). L'hémoculture, sur milieu au sérum de lapin, et l'inoculation du sang du malade au cobaye, pratiquées le sixième jour, furent négatives. Le séro-diagnostic de Martin et Pettit n'a pas été fait (le malade est mort le huitième jour de la maladie). Par contre, dans les selles, le Dr Neveux a trouvé un spirochète analogue à celui que l'on a décrit dans les spirochétoses intestinales, type Le Dantec (Obs. XIV).

Il est impossible d'affirmer que des spirochètes ictérogènes autres que celui d'Inada et Ido (spirochètes aquicoles divers, *leptospira canicola*), ne peuvent pas déterminer des accidents paraplégiques.

Il est également impossible d'affirmer que dans les douze observations que nous avons rappelées, il s'est toujours agi du spirochète d'Inada et Ido et non d'un leptospire très voisin (Obs. VI).

Mais il est certain que dans quelques-uns au moins de ces cas de spirochétose ictéro-hémorragique, l'agent causal était bien le spirochète d'Inada et Ido : par exemple, l'Observation VIII, où la clinique, l'inoculation au cobaye et l'immunologie, identifient absolument l'affection dont le malade est mort à celle provoquée chez l'homme et l'animal par la souche Verdun de l'Institut Pasteur.

1. Dr Neveux, « Un cas de spirochétose ictéro-hémorragique », *Union Médicale du Nord-Est*, mars 1932, p. 34.

CHAPITRE III

FORMES CLINIQUES DES PARAPLÉGIES

L'étude des formes cliniques des paraplégies, qui accompagnent la leptospirose, présente un intérêt considérable. A cette question se rattache en effet celle de la localisation anatomique des lésions.

Dans certains cas, on trouve nettement la symptomatologie clinique des myélites : myélites transverses ou poliomyélites. D'autres cas ont eu nettement une allure névritique. Mais parfois la description clinique, un peu succincte, ne permet pas une classification indiscutable.

On sait d'ailleurs que l'on considère aujourd'hui la division en poliomyélite et polynévrite comme assez arbitraire, et qu'il vaudrait mieux parler de neuronite ou de cellulo-névrite.

Sous cette réserve, il nous semble que les douze observations peuvent être classées ainsi :

1. Paraplégies à type de myélite transverse

Trois observations (II, X et XII) :

Chez le malade de M. Nolf et Firket (observation belge de 1918), l'atteinte médullaire se signalait, dès le début de la maladie, par des troubles sphinctériens (rétention urinaire, incontinence d'urine) et des troubles trophiques (commencement d'escarre sacrée). Elle devait se compléter, au vingtième jour, par l'installation d'une paraplégie flasque, avec anesthésie globale, escarre très étendue de la région sacrée et petites escarres au niveau des talons. Dans les jours qui

suivirent, alors qu'on notait une tendance à l'amélioration (réapparition du tonus, de la sensibilité, de quelques mouvements volontaires, limitation des escarres), on vit apparaître des réflexes d'automatisme médullaire.

Les auteurs mentionnent bien des douleurs dans les membres inférieurs, au début de l'affection, mais il s'agissait des myalgies habituelles dans la spirochétose. Notons qu'ils ne mentionnent pas l'état des réflexes tendineux et cutané plantaire.

Chez le malade de MM. Fontan, Dupin et Verger (observation bordelaise de 1937), la symptomatologie nerveuse est à peu près identique, mais plus complètement décrite. A la période d'état de la paraplégie on pouvait noter :

Une paraplégie flasque complète avec hypotonie très marquée.

Une anesthésie totale, à tous les modes, avec une limite supérieure très nette, qui passait sensiblement au niveau de l'ombilic.

Des troubles sphinctériens très marqués (rétention urinaire et constipation opiniâtre) et des troubles trophiques (escarre sacrée).

Les réflexes rotuliens et achilléens étaient abolis ; le réflexe cutané plantaire en extension des deux côtés.

L'évolution se fit, là encore, vers une amélioration des signes nerveux, avec passage par une phase de spasmodicité.

Enfin dans l'observation récente de MM. Nayrac et Warembourg (Lille, 1938), la paraplégie flasque, avec abolition des réflexes rotuliens, s'accompagnait de troubles des sphincters.

Dans ces trois observations, l'absence de douleurs, l'anesthésie, l'existence de troubles sphinctériens et trophiques, indiquent bien une localisation médullaire et myélitique transverse des lésions.

2. Paraplégies à type de poliomyélite antérieure aiguë

Trois observations (VII, VIII et XI) peuvent être classées sous ce titre :

Dans l'Observation bordelaise de MM. Creyx, Georget et Bonnel (VII), la paraplégie, qui s'est installée rapidement, au début du syndrome infectieux, présente les caractères suivants :

Paraplégie motrice flasque, avec

Aréflexie tendineuse et

Absence de troubles sphinctériens.

Au début de l'affection, le malade avait présenté des douleurs lombaires irradiant dans les membres inférieurs. Les auteurs ne spécifient pas dans leur observation l'état de la sensibilité objective et du réflexe cutané plantaire à la période d'état, mais M. le Pr Creyx, à qui nous l'avons demandé, a confirmé qu'ils étaient normaux.

Chez le malade de MM. Labbé, Boulin, Urhy et Ullman, objet de l'Observation VIII, on voit s'installer au quatrième jour d'un état infectieux avec réaction méningée, une paraplégie flasque avec :

Réflexes rotuliens et achilléens abolis;

Réflexes cutanés plantaires en flexion;

Conservation des sensibilité superficielle et profonde;

Absence de troubles sphinctériens.

Enfin, dans l'Observation XI, observation inédite de M. Tamalet, on note l'installation brutale au deuxième jour d'un état infectieux d'une paraplégie flasque :

Avec abolition des réflexes tendineux;

Réflexes cutanés plantaires en flexion;

Sans troubles de la sensibilité;

Sans troubles sphinctériens.

Dans ces trois observations, l'absence des douleurs à la période d'état semble localiser l'affection au névraxe, tandis que l'absence de troubles de la sensibilité, de troubles sphinctériens et de tout signe d'irritation pyramidale, semble la localiser plus précisément au niveau des cornes antérieures de la moelle.

C'est d'ailleurs à la maladie de Heine-Médine, que les auteurs avaient songé dans les trois cas, avant que ne se confirme l'existence d'une spirochétose ictéro-hémorragique.

3. Parésies et paraplégies à type de polynévrite

Nous réunirons sous ce titre les Observations I, IV, V, VI, IX; mais nous verrons qu'elles n'ont pas toutes la même valeur.

Dans le cas de Iida (Obs. I), on notait une impotence motrice incomplète des membres inférieurs, avec diminution des réflexes rotuliens et achilléens. Cette paraplégie s'accompagnait de troubles sensitifs importants : douleurs, hyperesthésies, paresthésies (engourdissement du membre inférieur droit, sensation brûlante du pied droit). Il existait une atrophie sensible, prédominant aux extenseurs et une réaction de dégénérescence partielle des muscles et des nerfs. Il n'y avait pas de troubles sphinctériens.

Pernin et Tournant (Obs. IV) rapportent chez leur malade, l'existence d'une impotence motrice, certaine et importante, des membres inférieurs (impossibilité de lever le talon du plan du lit) et d'une hypoesthésie assez nette au niveau de la face antérieure de la cuisse droite. Le malade se plaignait de douleurs dans les membres inférieurs, mais les auteurs ne précisent pas. Ils n'indiquent pas l'état des réflexes tendineux et cutané plantaire, ni des sphincters anal et vésical.

Le malade de l'Observation V (Ragiot et Delbove), présentait un déficit moteur notable (difficulté de mouvoir les membres inférieurs; steppage) et des troubles sensitifs consistant en fourmillements douloureux, hypoesthésie à la piquûre et à la pression surtout à gauche. Les réflexes rotuliens et achilléens étaient abolis. Il n'y avait pas de troubles sphinctériens. L'état du réflexe cutané plantaire n'est pas indiqué.

MM. Hasle, Toullec et Vaucel (Obs. VI), se bornent à signaler, au moment de la convalescence de leur malade, le Dr J..., « quelques petits signes de polynévrite ».

Enfin, dans l'observation IX, M. Jacques Decourt note une diminution très prononcée de la force musculaire, du steppage, l'abolition des réflexes rotuliens et achilléens, des

douleurs très vives à la pression des masses musculaires. Les réflexes cutanés plantaires se faisaient en flexion et il n'y avait pas de troubles sphinctériens.

Nous remarquerons que ces cinq observations ne sont pas également probantes.

Admettons, sans pouvoir le discuter, que le malade de MM. Hasle, Toullec et Vaucel a fait une polynévrite. La description de M. J. Decourt permet au contraire, en l'absence de tout signe d'atteinte médullaire, d'affirmer une polynévrite des membres inférieurs typique. Aussi probantes, semble-t-il, sont les observations de M. Iida (Obs. I) et de MM. Ragiot et Delbove, bien que l'état du réflexe cutané plantaire ne soit pas indiqué.

Dans ces trois observations, l'impotence motrice ne fut qu'incomplète et prédomina manifestement au niveau des extenseurs.

Dans l'observation I, la polynévrite fut surtout sensitive.

Enfin, les signes neurologiques signalés dans l'observation IV (Pernin et Tournant), permettent de penser à une atteinte du neurone périphérique, sans qu'on puisse préciser si les lésions ont prédominé au niveau du névraxe ou des nerfs.

4. Syndrome de Landry

Le malade de Sala (Obs. III), a incontestablement présenté un syndrome de Landry : la paralysie a évolué en douze heures des membres inférieurs au tronc, aux membres supérieurs et enfin aux centres bulbaires.

La paralysie était flasque, les réflexes tendineux, périosté et osseux abolis. Il n'y avait pas de douleurs spontanées (quelques fourmillements aux membres supérieurs). La sensibilité objective était conservée. La pression au niveau des muscles et des troncs nerveux n'était pas douloureuse. Il n'y avait pas de troubles sphinctériens.

Il s'agissait donc d'un syndrome de Landry poliomyélitique.

Si l'on jette maintenant un coup d'œil d'ensemble, on voit qu'au cours de la leptospirose, le système nerveux tout entier peut être atteint : nerfs, moelle, cerveau. Mais — dans la mesure où la division en névrite et myélite n'est pas trop artificielle et indique la prédominance des lésions sur l'une ou l'autre des parties du neurone — on peut affirmer que :

Dans cinq cas, il y a eu polynévrite des membres inférieurs.

Dans sept cas, au contraire, il y a eu myélite : myélite transverse (trois cas), poliomyélite antérieure aiguë (trois cas), myélite ascendante aiguë poliomyélitique (un cas).

CHAPITRE IV

ETIOLOGIE DES PARAPLÉGIES

Au cours de la même maladie, on peut donc constater une leptospirose certaine et des accidents paraplégiques.

Quelle est la relation des deux affections? Dans quelle mesure le spirochète d'Inada et Ido, peut-il être considéré comme responsable des complications nerveuses?

A priori on ne peut émettre que deux hypothèses :

1° Deux maladies ont évolué simultanément.

2° C'est le même germe qui a provoqué les deux syndromes.

La possibilité d'une coinfection est, certes, théoriquement possible. Les bacilles du groupe typhique, le coli-bacille, les staphylocoques ont été plusieurs fois décelés au cours de spirochétoses certaines. Il est même arrivé que la surinfection ne se traduise par aucun signe clinique¹, ou soit une trouvaille d'autopsie²⁻³.

Mais aucune de ces coinfections n'a pu être révélée dans les observations qui nous occupent et on ne peut retenir logiquement cette hypothèse. D'ailleurs les hémocultures et le séro-diagnostic de Widal ont été, à plusieurs reprises, négatifs.

Il n'en est pas de même de l'éventualité d'une intervention d'un virus neurotrope. Il est difficile d'écarter complètement

1. J. Troisier, M. Bariety, Mlle B. Erber, G. Brouel et Mlle Sifferlen, « Spirochétose méningée et méningo-typhus; critique nosologique », *Presse Médicale* 4 mai 1935, p. 713.

2. J. Toisier, Bariety et G. Brouet, « Spirochétose ictéro-hémorragique, après morsure de rat. Méningite purulente », *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 9 nov. 1934, p. 1451.

3. Ch. Roubier et Lavabre, *Lyon Médical*, 1937, t. I. p. 587.

cette hypothèse, à un moment où tant de maladies infectieuses ou éruptives manifestent un neurotropisme nouveau et où inversement tant de maladies du système nerveux central et périphérique ne font pas la preuve de leur étiologie.

Cette hypothèse était, il est vrai, beaucoup plus troublante il y a quelques années, où l'on ne pouvait citer qu'un nombre infime de cas d'atteinte névritique et surtout myélitique. En se multipliant, les observations diminuent d'autant la vraisemblance d'une coïncidence.

D'ailleurs de quel virus neurotrope s'agirait-il ? Il ne saurait s'agir du même dans tous les cas : dans les polynévrites, les myélites transverses, les poliomyélites antérieures aiguës. Dans ces dernières, au moins, il s'agirait incontestablement des virus de la maladie de Heine-Médine ; mais nous remarquerons, alors, que ces trois cas ont évolué sans laisser la moindre séquelle.

En réalité, les observations nouvelles, ou nouvellement connues depuis 1935 et notamment celles de MM. Creyx,orget et Bonnel (Obs. VII), Labbé, Boulin, Urhy et Ullman (Obs. VIII), Fontan, Dupin et Verger (Obs. X), Tamalet (Obs. XI), Nayrac et Warembourg (Obs. XII), posent avec force ce problème du neurotropisme du spirochète d'Inada et Ido lui-même.

Nous envisagerons successivement le cas des polynévrites et le cas des myélites.

1. Affinité du spirochète d'Inada et Ido pour les nerfs périphériques

On peut invoquer en faveur de l'existence de névrites spirochétosiques des faits cliniques et des documents anatomiques, peu nombreux, mais précis.

a) Les faits cliniques.

Ces complications semblèrent tout d'abord le privilège de la spirochétose japonaise.

Y. Okuro¹, en 1910, signale deux cas de paralysie faciale : une légère paralysie du facial gauche, chez un jeune homme de 21 ans au dix-septième jour de la maladie et une paralysie légère des deuxième et troisième rameaux du facial droit, chez un homme de 47 ans, au neuvième jour de la maladie. Il conclut en disant qu'il s'agit d'une complication extrêmement rare.

Iida, en 1917, publia l'observation de paraplégie polynévritique, que l'on a pu lire au début de cette thèse (Obs. I).

Kaulko aurait observé un sciatique en 1922.

Takeya a vu, en 1923, une paralysie faciale périphérique².

Ino-Kubo² a vu survenir une paralysie des nerfs laryngés, au vingt-deuxième jour d'une spirochétose ictéro-hémorragique (1923).

Inada et Ido, en 1915, et Shinozaki, en 1923, signalent la possibilité de paralysie des nerfs périphériques, mais ne citent pas de cas.

En Europe, ces complications semblèrent d'abord inconnues. Cependant, dès 1917, Costa et Troisier signalaient la fréquence des névralgies phréniques (Signe de Costa et Troisier).

En 1923, Lecomte et Mlle Joltrois ont décrit un cas de spirochétose ictéro-hémorragique avec iritis et névrite optique³.

Izard et Tamalet⁴ ont vu, en 1932, une paralysie faciale, périphérique gauche, transitoire au cours de la convalescence d'une spirochétose grave.

On peut ajouter quelques faits, que nous n'avons pas trouvés cités dans les travaux récents sur le neurotropisme de la leptospirose :

Un cas d'anesthésie complète dans le territoire sensitif du nerf cubital droit, sans trouble moteur, au début de la maladie. Les réflexes tendineux étaient normaux aux membres

1. *Revue de la Soc. de Médecine de Tokio*, t. XXIV, n° 23, p. 1003-1061, cité par Ino-Kubo.

2. Cité par Ino-Kubo, *Annales d'oto-rhino-laryngologie*, 1926, p. 914.

3. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux*, 1923, p. 1366.

4. *Toulouse Médical*, 1932, p. 94, obs. n° II.

supérieurs et aux membres inférieurs. Notons que cette spirochétose; obs. IV (Pernin et Tournant¹), est survenue au même moment et au cours de la même manœuvre que la spirochétose accompagnée de paraplégie signalée plus haut.

Une paralysie du nerf crural droit (Obs. XV), dans une observation de MM. Bel et Levitte². Le malade, âgé de 28 ans, fit une spirochétose ictérique (hépato-néphrite aiguë. S. D. +) accompagnée de crises épileptiformes. Dans la convalescence, il présenta des troubles nerveux importants : d'une part des troubles mentaux passagers (nécessitant l'internement) d'autre part une paralysie du nerf crural droit avec douleur assez vive au niveau de la cuisse; impotence motrice du quadriceps et troubles correspondant de la sensibilité cutanée. Le réflexe rotulien était aboli, alors que tous les autres réflexes du membre étaient normaux.

Cristau Manine et Plazy³ ont décrit au cours d'une spirochétose anictérique (Obs. XVI) un signe de Lasègue très net des deux côtés, et l'existence des divers points douloureux de la névralgie sciatique des deux côtés (celui du sciatique poplitée externe très marqué). Mais l'état de la force musculaire n'est pas indiqué, ni l'état des réflexes rotuliens. Il existait en outre de vives douleurs de la nuque et il n'y avait pas de signes méningés cliniques.

Les mêmes auteurs ont observé un autre cas de syndrome cervico-sciatique⁴.

b) *Les documents anatomiques.*

D'ailleurs cette atteinte des nerfs est confirmée par quelques documents anatomiques :

On a pu trouver des spirochètes dans la gaine des nerfs périphériques.

1. *Archives de Médecine et Pharmacie militaires*, 1930, p. 463.

2. *La Bourgogne Médicale*, février 1936, p. 71.

3. *Archives de Médecine Navale*, 1918, I, p. 358, obs. IX.

4. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hop. de Paris*, 1918, p. 190.

Beilze¹, en 1916, et Miller², en 1918, ont décrit des altérations discrètes mais certaines, consistant en de petites hémorragies entre les faisceaux de fibres nerveuses, dont certains présentent une dégénérescence myélinique. Ils notent également une infiltration du périnèvre et du tronc nerveux (cellules rondes et cellules plasmatiques) à prédominance mononucléaire.

En 1922, R. Kaneko a examiné le nerf sciatique dans 14 cas graves; il constata une compression des fibres nerveuses et leur dégénérescence rétrograde causées dit-il pas de petites hémorragies dans les tissus entourant le nerf. Kaneko ajoute qu'on peut trouver également ces lésions dans les nerfs des membres supérieurs (notamment dans les nerfs médian et radial).

Il n'a pas été fait d'étude expérimentale.

Cependant l'ensemble des faits cliniques et anatomiques autorise — jusqu'à preuve du contraire — à rattacher à la leptospirose elle-même les cinq observations de paraplégies polynévritiques.

Ces cinq observations et notamment les observations nouvelles de Ragirot et Delbove (1934), Hasle, Toullec et Vaucel (1935), J. Decourt (1935), sont venues, en somme, confirmer une affinité du spirochète d'Inada et Ido, que les auteurs considéraient exceptionnelle, mais non douteuse.

2. Affinité pour le système nerveux central.

L'existence d'encéphalite et de myélite spirochétosique était, au contraire, considérée comme très discutable. Les faits récents, cliniques et anatomiques sont, cependant, très impressionnants.

1. « Ueber die pathologische Anatomie des anteskender Gellseuht (Weill'sche Krankheit), *Berlin Klin. Woch.*, n° 8, 21 février 1916.

2. *Muenchener Med. Woch.*; n° 49; 4 déc. 1917; p. 1572.

a) *Les faits cliniques.*

Jusqu'en 1935, on ne connaissait que deux cas de myélite, ceux de Nolf et Firket (Obs. V) et de Sala (Obs. II). Nous avons vu que, depuis quatre ans, cinq nouvelles observations indiscutables ont pu être publiées.

Dans quatre observations, que nous signalerons plus loin, l'existence d'un signe de Babinski transitoire indique une irritation certaine des faisceaux pyramidaux.

Nous passerons très rapidement sur les faits invoqués en faveur d'une encéphalite.

On peut reprocher à certains, comme la confusion mentale et le délire (une dizaine d'observations), d'être assez fréquents au cours de toutes les pyrexies.

D'autres sont plus impressionnants, mais plus rares : Persistance de troubles mentaux chroniques nécessitant l'internement (Sepet)¹. Apparition — non plus à la période aiguë de la maladie, mais dans la convalescence — de paralysie des nerfs périphériques et de troubles mentaux passagers, nécessitant un internement de quelques jours (Bel et Levitte)² (Obs. XV). — Existence de secousses myocloniques (Obs. de : MM. Villaret, H. Bernard et P. Blum, 1922)³ (Obs. de MM. Bariety et Deparis, 1933)⁴. Apparition, après la régression d'une myélite, d'un syndrome pallido-strié. (Nayrac et Warembourg) (Obs. XII).

b) *Anatomie pathologique.*

Alors que l'étude anatomo-pathologique de la plupart des viscères, a été souvent et très complètement faite, l'examen du système nerveux central (sauf les méningés), n'a que rarement retenu l'attention des auteurs.

1. Sepet, XXV^e Congrès français de Médecine, Communication n° III.

2. Bel et Levitte, *La Bourgogne Médicale*, février 1936, p. 71.

3. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1922, p. 225.

4. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux*, 1933, p. 10.

Toutefois, au cours de la guerre, l'extension de la spirochétose ictéro-hémorragique, a permis des autopsies dans de bonnes conditions, peu de temps après la mort. Widal et May résument ainsi, dans leur *Traité de médecine* (édition 1928), les descriptions de Beitz et de Miller.

« Les lésions sont minimes; elles se bornent à de petits foyers hémorragiques, parfois visibles à l'œil nu, sous forme d'un fin piqueté, qui parsème la substance blanche. Au microscope, il peut exister une infiltration modérée de tissus lymphocytiques, ne formant ni nodules, ni manchons périvasculaires. Les cellules nerveuses, de l'écorce ou de la moelle, peuvent être altérées par place et présenter soit des lésions de chromatolyse, soit même une véritable nécrose. Ces lésions cellulaires sont toujours très limitées ».

Depuis la guerre on peut faire état des documents anatomiques suivants :

En 1926, M. Hesnard¹ a pu faire l'autopsie d'un malade qui avait présenté une spirochétose ictéro-hémorragique avec hépato-néphrite grave, syndrome méningé fugace et léger, mais troubles mentaux importants avec prédominance de confusion mentale et de délire onirique. A l'examen histologique, les coupes des tissus nerveux ont décelé l'existence d'une très légère réaction méningétique et quelques fines lésions cellulaires dégénératives banales des cellules pyramidales de l'écorce.

En 1934, M. S. Kingo², a publié un important article sur « Les lésions histologiques du cerveau dans la maladie de Weil ». Il a pratiqué des examens histo-pathologiques dans sept cas. Nous ne citerons que le résumé des examens histologiques au niveau du cerveau lui-même : On ne trouve presque aucun processus inflammatoire; çà et là quelques lymphocytes seulement. Les hémorragies sont assez fréquentes (trouvées dans 6 cas), mais il s'agit toujours de petites hémorragies sans localisation particulière. Les cellules nerveuses montrent çà et là

1. *L'Encéphale*, avril 1926, p. 250.

2. *Fukuoka Ikwa daigaku Zasshi*, 27, n° 8.

outre une altération simplement aiguë (transformation trouble), des altérations graves, principalement dans le sens de l'altération ischémique de Spielmeyer; elles forment souvent de petits foyers nécrotiques. Dans le cas d'un enfant, maints prolongements des cellules de Pürkinje montraient de véritables incrustations calcaires. Les cellules de la névroglie sont légèrement hypertrophiées, avec çà et là des proliférations en foyer comme des étoiles, des nœuds.

Enfin, en 1937, MM. Ch. Roubier et Lavabre¹ ont publié une très intéressante observation qui s'était accompagnée de troubles nerveux importants du début à la fin de la maladie (confusion mentale, délire avec agitation, crises épileptiformes à la période terminale, réaction méningée biologique et clinique légère). L'autopsie révéla l'existence d'une pleurésie gauche enkystée. Au niveau des centres nerveux on ne trouvait pas d'altérations macroscopiques sur les différentes coupes; il existait simplement une distension assez marquée des ventricules par un liquide abondant. Par contre, l'examen histologique des fragments du système nerveux montra des lésions discrètes mais nette d'encéphalite, consistant en de petits manchons lymphocytiques très discrets, autour des vaisseaux, de petites hémorragies périvasculaires au niveau de la substance grise et quelques figures de pseudo neurophagie.

Il est évidemment très regrettable que des examens histologiques, de la moelle n'aient pu être faits, dans les cas de myélite terminés par la mort. Toutefois Beitz et Miller signalent des lésions analogues dans le cerveau et dans la moelle.

L'ensemble des faits précédents, parfois un peu contradictoires, montre que des lésions diverses (petites hémorragies, altérations cellulaires), limitées sans doute, mais certaines, ont pu être constatées au niveau du cerveau et de la moelle dans des cas de leptospirose qui se sont accompagnés de troubles nerveux importants.

1. *Lyon Médical*, 1937, t. I, p. 587.

c) *Constalation directe du spirochète
dans les centres nerveux chez l'homme*

En 1934, M. Kingo¹ dans le travail cité plus haut, signale avoir trouvé deux fois des spirochètes dans le cerveau, au début de la maladie. On peut faire cette objection, qu'au début, la maladie est septicémique et que le spirochète a pu être trouvé dans tous les organes. Cette remarque ne peut s'appliquer à l'observation suivante, que nous n'avons trouvée citée nulle part et qui cependant nous semble très intéressante.

MM. Morenas, Grivet et Bila² en 1926, ont pu faire l'autopsie d'un malade atteint d'une hépato-néphrite spirochétosique grave, avec ictère et réaction méningée clinique et biologique. Les spirochètes ont été recherchés, après imprégnation suivant la méthode de Berterelli, dans le foie, les reins, la capsule surrénale, la rate et le cerveau. Seules, les coupes du cerveau ont montré la présence de rares spirochètes dans les couches les plus périphériques du cortex.

d) *Résultats expérimentaux*

Cette observation de MM. Morenas, Grivet et Bila, qui ont trouvé le spirochète d'Inada et Ido dans le cortex, alors qu'il était impossible de le mettre en évidence au niveau du foie, des reins, des surrénales, ses gîtes habituels, est à rapprocher des résultats expérimentaux de MM. Costa et Troisier en 1917, sur la virulence des centres nerveux dans la spirochétose ictéro-hémorragique expérimentale du cobaye. La substance cérébrale de l'animal sacrifié en cours ou en fin de maladie, émulsionnée avec de l'eau physiologique dans le mortier, et inoculée à un cobaye sain, transmet la maladie.

La virulence du cerveau se montre souvent égale à celle du foie, des reins, des surrénales. Elle est même parfois plus grande que celle des humeurs, comme l'urine.

1. Déjà cité.

2. *Lyon Médical*, 1926, t. I, p. 370.

Rappelons enfin que M. Jean Troisier, a pu observer, au cours d'une forme maligne de la spirochétose méningée expérimentale du chien « des paralysies véritables du train postérieur et des myoclonies généralisées, mâchonnements, tics faciaux, convulsions des membres, séparées par des périodes d'accalmie.

Comment interpréter la somme de ces documents ? On ne peut pas y voir une démonstration rigoureuse, d'une responsabilité exclusive du spirochète d'Inada et Ido dans la pathogénie des myélites et des encéphalites.

Cette démonstration ne peut venir que de recherches expérimentales répétées et systématiques.

Mais, en attendant, et faute d'une confirmation sans critique, la virulence des centres nerveux du cobaye, la présence de spirochètes dans le cortex chez l'homme, l'existence de lésions cellulaires minimales mais certaines du cerveau et de la moelle, l'existence de paralysies et de myoclonies expérimentales, constituent un faisceau d'arguments des plus sérieux.

L'affinité du spirochète ictéro-hémorragique pour les centres nerveux est en tout cas certaine. L'interprétation la plus logique des faits actuellement connus, consiste à lui attribuer un rôle, sinon essentiel, du moins important dans la pathogénie des poliomyélites et des myélites transverses que l'on a vu, depuis quelque temps, compliquer l'évolution de la maladie.

CHAPITRE V

FRÉQUENCE DES TROUBLES NERVEUX DES MEMBRES INFÉRIEURS

Il est difficile d'apprécier exactement la fréquence de ces complications nerveuses de la leptospirose.

Une chose est certaine : le chiffre de douze observations est au-dessous de la réalité. Il est probable que des paraplégies n'ont pas été rapportées à leur cause véritable, surtout dans les formes anictériques de la maladie (huit observations sur douze sont postérieures à 1934). Il est possible que des observations n'aient pas été publiées, ou que nous les ayons omises.

Cependant, on peut trouver des indications utiles, dans l'étude des perturbations des réflexes des membres inférieurs, et dans certaines observations, que nous n'avons pas citées jusqu'ici.

1. Faits possibles de paraplégies spirochétosiques.

Dans un premier ordre de faits, on peut citer des observations, dans lesquelles la nature spirochétosique, de l'infection qui coïncidait avec les accidents nerveux est probable, mais non certaine.

Rappelons, pour mémoire, la coïncidence d'ictère et de « poliomyélite », signalée par Leegard¹, et le malade de Trapet et Strauss, dont Pignot fait mention dans sa thèse, qui aurait présenté un ictère infectieux bénin, accompagné d'un syndrome de Landry transitoire.

1. Nossk, Magz, Løgevidensk.

2. Thèse méd., Paris, 1914, n° 426.

MM. d'Hour et André Bursine¹, ont soigné un malade atteint d'une spirochétose ictéro-hémorragique certaine. Depuis 15 jours, ce malade s'était engagé dans une équipe d'égoutiers et il avait passé les 8 premiers jours de sa nouvelle occupation à nettoyer des canalisations profondes, particulièrement insalubres. Il signala spontanément, qu'un des ouvriers de l'équipe, avait dû, le mois précédent, quitter son travail pour des phénomènes de quadriparésie, dont la nature exacte n'est pas indiquée.

Le professeur H. Roger a observé avec Recordier², chez un marin tombé malade à Port-Vendres, un cas de spirochétose ictéro-hémorragique, avec réaction méningée et impotence des membres inférieurs, simulant une paraplégie. M. H. Roger, à qui nous avons demandé des renseignements complémentaires, a bien voulu nous confirmer, que la spirochétose ne faisait cliniquement aucun doute; mais le collaborateur qui s'en était chargé, a oublié d'adresser le sang à l'Institut Pasteur et il n'y a pas de preuve biologique. L'état des réflexes ne peut être précisé; le malade était très asthénique et devait d'ailleurs succomber rapidement.

Dans un second groupe de faits, l'infection par le spirochète d'Inada et Ido est certaine; mais la description clinique des troubles nerveux est trop succincte pour que l'on puisse apprécier leur nature :

Rappelons qu'un malade de MM. Cristau, Manine et Plazy (Obs. XVI)³, avait présenté des signes de névralgie sciatique bilatérale. Mais la force musculaire et l'état des réflexes rotuliens ne sont pas indiqués. Les mêmes auteurs ont vu un autre cas de syndrome cervico-sciatique.

Un malade du service de M. le Pr Mauriac (Obs XVIII, inédite), atteint de spirochétose ictérogène certaine (S.-D. +), raconta avoir présenté, au début de sa maladie, une impotence complète des membres inférieurs; il éprouvait d'ailleurs,

1. *Journal des Sciences Médicales de Lille*, 1926, II, p. 249.

2. *Archives de Médecine générale et coloniale*, 1934, p. 249.

3. *Archives de Médecine Navale*, 1918, p. 358.

à ce moment une extrême lassitude; mais on ne put avoir plus de précision sur les caractères de cette impotence et notamment sur l'état des réflexes rotuliens. A son entrée à l'hôpital, huit jours plus tard, les réflexes rotuliens étaient affaiblis; l'observation ne rapporte pas l'état de la force musculaire, ni de la sensibilité.

Chez un malade de MM. Loepper et Cottet (Obs. XVIII)¹, un médecin avait porté le diagnostic de névrite, en raison de l'intensité des douleurs et d'une telle faiblesse dans les membres inférieurs que le malade ne pouvait rester debout (température 39°); ni l'état des réflexes, ni celui de la sensibilité objective, à ce moment, ne sont indiqués. Deux ou trois jours après, à l'entrée à l'hôpital, les douleurs avaient diminué et les réflexes rotuliens étaient normaux.

Au cours de la rechute d'une leptospirose, M. J. Troisier, Mlle B. Erber, M. G. Brouet, et Mlle Sifferlen², ont noté, en l'absence de tout signe méningé, l'apparition de réflexes rotuliens vifs, polycinétiques, sans Babinski. La rechute s'était signalée par malaise général avec faiblesse des membres inférieurs, obligeant le malade à s'aliter (Obs. XIX).

Chez un malade de MM. Ch. Ragiote, P. Delbove, Nguyen-Van-Huang et Ho-Thien-Ngan³, le lendemain du début d'une spirochétose, sont apparus des fourmillements dans les membres inférieurs, avec myalgies localisées surtout à la cuisse gauche. Le malade se plaignait d'une grande faiblesse des membres inférieurs. Il lui était impossible de soulever ceux-ci du plan du lit. Les auteurs incriminent les myalgies et la rachialgie. Cependant les réflexes rotuliens étaient faibles et le malade, mis debout, devait être soutenu pour ne pas s'écrouler. L'état de la sensibilité objective (Obs. XX) et du réflexe cutané plantaire ne sont pas indiqués.

1. *Le Progrès Médical*, 1936, p. 897.

2. *Presse Médicale*, 4 mai 1935, p. 113.

3. *Bulletin de la Société médico-chirurgicale de l'Indochine*, septembre 1935, p. 817, obs. n° 4.

4. *Bulletin de la Société médico-chirurgicale de l'Indochine*, octobre 1936, p. 1115.

M. Vaucel¹, cite une observation de spirochétose anictérique (S.-D. positif à 1 pour 5.000), qui a débuté par de la fièvre, des douleurs dans les mollets et des troubles de la marche. La palpation des membres inférieurs était douloureuse et les réflexes rotuliens étaient abolis. Mais l'auteur ne précise pas davantage (Obs. XXI).

Dans un cas de spirochétose ictérique caractérisé par des troubles nerveux importants : réaction méningée, prostration, Cheynes-Stokes (pour une urée sanguine à 0,40 par litre), myalgies intenses (surtout aux mollets), MM. A. David et Haverland², ont noté une hypotonie musculaire accentuée. Les réflexes rotuliens étaient abolis (osb. XXII).

On trouve enfin :

Du « dérochement des jambes », avec atténuation des réflexes rotuliens, dans une spirochétose d'origine minière de MM. Jambon, Bougarel et Costecalde³.

L'affaiblissement des réflexes achilléens (rotuliens normaux) avec une grande faiblesse des membres inférieurs dans une observation de M. le Professeur Creyx⁴.

Des myalgies très importantes des « muscles fléchisseurs de la cuisse » dans un cas de MM. Ragiot, Moreau et Nguyen-Van-Huong⁵, avec prostration, névralgie phrénique nette et abolition des réflexes rotuliens.

Des myalgies nettement localisées aux muscles postérieurs des membres inférieurs, avec atténuation, puis abolition des réflexes rotuliens, chez un malade de M. A. Bigot⁶. Ce malade présentait d'ailleurs d'autres troubles nerveux : un délire hallucinatoire, puis professionnel, avec déambulation (alors que la température était à 38° et l'urée sanguine à 0,40).

1. *Bulletin de la Société médico-chirurgicale de l'Indochine*, octobre 1936, p. 1132.

2. *Journal des Sciences Médicales de Lille*, 1921, II, p. 444.

3. *Archives de la Société des Sciences Médicales et Biologiques de Montpellier*, avril 1938, p. 167.

4. Thèse Bonnel, Bordeaux, 1935, p. 27.

5. *Bulletin de la Société médico-chirurgicale de l'Indochine*, Avril 1936, p. 361.

6. *Bulletin de la Société médico-chirurgicale de l'Indochine*, octobre 1936, p. 1132.

Le liquide céphalo-rachidien, hypertendu, était franchement xanthochromique et contenait quelques globules rouges. Il s'agissait d'un syphilitique ancien (toutefois B. W. négatif dans le liquide céphalo-rachidien) et d'un éthylique chronique.

Pour des raisons diverses (et sans doute parce que l'attention des auteurs n'était pas attirée vers la possibilité de ces complications), aucune de ces observations n'est en elle-même probante. Sous peine de leur faire dire ce qu'elles ne disent pas, on ne peut pas les classer parmi les cas certains de paralysie ou de parésie de la spirochétose.

Il faut cependant reconnaître, à la lumière des observations récemment publiées, de paraplégies indiscutables qu'il a dû y avoir dans beaucoup de ces cas une atteinte plus ou moins profonde et parfois un simple « léchage » du système nerveux.

Elles autorisent à penser que cette atteinte du névraxe et des nerfs, dans la spirochétose, non seulement existe, mais qu'elle n'est pas aussi rare qu'on le pense.

L'étude des modifications des réflexes conduit d'ailleurs aux mêmes conclusions.

2. Modifications des réflexes des membres inférieurs.

L'état des réflexes n'est pas indiqué dans la plupart des observations, ainsi que le montre le petit tableau suivant que nous avons établi d'après 350 observations environ publiées à des titres divers, depuis la guerre :

Réflexes rotuliens abolis	21 observations
Réflexes rotuliens diminués..	24 observations
Réflexes rotuliens vifs ou exagérés	9 observations
Extension du gros orteil	8 observations
Réflexes normaux	53 observations
Etat des réflexes non men- tionnés	230 observations environ

(a) Les réflexes rotuliens sont abolis dans les observations suivantes¹, dont certaines ont déjà été citées :

Kahn et Débré (1918), Sala (1921), David et Haverland (1921), Ragiôt et Delbove (1934), Creyx, Georget et Bonnel (1935), Labbé, Boulin, Uhry et Ullman (1935), Decourt (1935), Ragiôt, Moreau et Nguyen-Van-Huong (1936), Bigot (1936), Bel et Levitte (1936), Vaucel (1936), Tamalet (1937), Rimbaud (1937), Rimbaud, Janbón et Mlle Labraque-Bordenave (1937), Audureau (1937), Janbon, Alquié et Vidal (1937), Janbon, Mlle Bougarel et Costecalde (1938), Fontan, Dupin et Verger (1938), Nayrac et Warembourg (1938). Ils étaient abolis également dans un cas de Widal, Lemierre et Kindberg. (Epidémie d'états méningés avec liquide céphalo-rachidien clair et amicrobien, 1910, Obs. I) et dans un cas de Guillaumin et Ch. Rich et fils (Etude sur une maladie infectieuse, caractérisée par de l'ictère et un syndrome méningé, Obs. I), que l'on rattache aujourd'hui à la spirochétose ictéro-hémorragique.

b) Les réflexes rotuliens sont diminués dans les observations III et IV de Widal, Lemierre et Kindberg, dans les observations II, III et IV de Guillaumin et Ch. Richet fils (1910), ainsi que dans les observations suivantes¹ : de MM. Iida (1917), Costa et Troisier (1917), Costa et Troisier (1918, Obs. I et II), Costa et Troisier (1918, Obs. I), Aubertin et Poumailloux (1929), Sébilleau (1933), D. Olmer, J. Olmer et Paillas (1934), Déroutaud, Fanielle et Leconte (1934), Massias (1935), Damade et L. André (1935), Bonnin et A. Bonnel (1935), Ragiôt, Delbove, Nguyen-Van-Huong et Ho-Thien-Ngan (1935), Rimbaud (1937), Nicaud, Laudat et Gerbeaux (1937), Janbon, Bougarel et Costecalde (1938), Gordon-Martins (1938), D. Olmer et J. Olmer (Inédite), Mauriac (Inédite).

c) Les réflexes rotuliens sont vifs ou exagérés dans les observations : de MM². Costa et Troisier (1916), Costa et Troi-

1. Voir la Bibliographie.

2. Voir la Bibliographie.

sier (1917), Etienne et Benech (1921), Troisier et Boquien (1933), Bariety et Deparis (1933), Cochez et Fichet (1933), Troisier, Bariety, Brouet et Mlle Sifferlen (1935), Kourilsky et Mamou (1935), Julien Marie et Gabriel (1936). En général, les réflexes rotuliens ont été simplement vifs, sans autre symptôme nerveux que la réaction méningée habituelle de la leptospirose. Ces troubles ont été parfois plus importants.

Au cours d'une spirochétose méningée pure très probable, MM. Troisier et Boquien ont trouvé des réflexes rotuliens très vifs, polycinétiques; on obtenait une ébauche de clonus à la percussion du tendon d'Achille droit, le clonus était obtenu des deux côtés par la flexion dorsale du pied. Les réflexes cutanés étaient normaux; il n'y avait pas de myalgies (Obs. XXIII).

L'observation de MM. Troisier, Bariety, Brouet et Mlle Sifferlen (déjà citée), n'est pas moins intéressante : Pendant toute la durée de la rechute thermique d'une spirochétose, les réflexes rotuliens, jusque-là normaux, sont devenus vifs, polycinétiques; leur recherche déclenchait un réflexe centrolatéral des adducteurs. Le réflexe cutané plantaire se faisait en flexion des deux côtés. Il n'y avait pas de réaction méningée. Ces troubles s'étaient accompagnés d'une faiblesse des membres inférieurs, obligeant le malade à s'aliter (Obs. XIX).

Enfin chez les malades de MM. Costa et Troisier (1917) et de M. J. Troisier, Mlle Erber et Monnerot-Dumaine, la vivacité des rotuliens coexistait avec un signe de Babinski. Nous rappellerons ces deux observations un peu plus loin.

d) Les réflexes achilléens sont souvent modifiés, comme les réflexes rotuliens. Parfois ils sont normaux ou simplement diminués alors que les rotuliens sont abolis (Audureau, Janbou, Bougarel et Costecalde, Janbon, Alquié et Widai, Bel et Levitte). Ils peuvent, au contraire, être faibles ou même abolis, alors que les rotuliens sont normaux (Janbon, Combarrel et Bosc¹, Giraud, Mas et Boisbenet², Creyx³). Chez un

1. *Archives de la Soc. des Sc. Méd. et Biol. de Montpellier*, avril 1938, p. 175.

2. *Archives de la Soc. des Sc. Méd. et Biol. de Montpellier*, 1938, p. 491.

3. Thèse Bonnel, Bordeaux, 1935, p. 27 (*op. cit.*).

malade de M. Bonnin¹, les réflexes rotuliens étaient normaux, mais les réflexes achilléens, radiaux et olécraniens étaient vifs; ce malade devait présenter des douleurs des membres inférieurs, pendant sa convalescence.

e) Dans la plupart des cas où son état est mentionné, le réflexe cutané plantaire se faisait en flexion. Cependant, dans huit observations, il se faisait en extension.

Nous ne ferons que signaler les observations de MM. Laignel-Lavastine, Y. Boquien et Ch. Puymartin² (réflexe cutané plantaire en extension peu nette), Rimbaud, Janbon et Mlle Labraque-Bordenave² (Gordon à gauche), Giraud, Mas et Boisbenet² (éventail à gauche), parce que l'irritation du faisceau pyramidal n'est pas très nette.

Nous ne ferons également que citer l'observation de MM. J. Troisier, Bariéty et Brouet⁵ (dans laquelle le signe de Babinski était très net des deux côtés), parce que la spirochétose ictéro-hémorragique s'est accompagnée d'une méningite purulente et que l'irritation pyramidale pourrait être rapportée à la coïnfection des méninges plutôt qu'à la leptospirose elle-même.

Le malade de MM. Fontan, Dupin et Verger (Obs. X), qui fut atteint de myélite transverse certaine présenta au début de sa maladie un réflexe cutané plantaire en extension des deux côtés.

Le malade de MM. Costa et Troisier (Obs. XXIV), fit une spirochétose ictérogène grave, qui s'accompagna dès le début de troubles nerveux importants : signes méningés cliniques et biologiques, points phréniques nets, troubles mentaux et signe de Babinski bilatéral. Quarante-cinq jours après le début de la maladie, alors que le malade quittait l'hôpital, le signe de Babinski existait encore; le signe de Kernig était très atténué et il subsistait un certain état de puérilisme avec bizarrerie du caractère.

1. Thèse Bonnel, Bordeaux, 1935, p. 21.

2. Voir Bibliographie.

Le malade de M. J. Troisier, Mlle Erber, M. Monnerot-Dumaine (Obs. XXV), fit une spirochétose méningée pure, qui évolua très rapidement. Les réflexes des membres supérieurs étaient normaux; mais les rotuliens étaient vifs; en recherchant le signe de Kernig, lorsque le malade était assis, on obtenait des deux côtés l'extension du gros orteil. L'excitation de la plante du pied reproduisait d'ailleurs le Babinski et le signe de l'éventail de Dupré. La manœuvre d'Oppenheim donnait le même résultat. Deux jours après, les signes méningés avaient disparu, les réflexes tendineux étaient redevenus normaux, mais on obtenait encore l'extension bilatérale du gros orteil. Le signe de Babinski n'existait plus lorsque les auteurs eurent l'occasion de revoir le malade, au cinquante-quatrième jour de la maladie.

Enfin dans le cas inédit de MM. D. Olmer et J. Olmer, un signe de Babinski bilatéral, apparut dès les premiers jours d'une spirochétose ictérique avec hépato-néphrite. Il n'y avait pas de déficit moteur, pas de troubles de la sensibilité, un syndrome méningé clinique léger. Les réflexes rotuliens d'abord normaux, furent ensuite très atténués. Le signe de Babinski disparut lentement dans la convalescence (Obs. XXVI).

Ces modifications des réflexes tendineux et cutanés sont en général symétriques. Elles peuvent prédominer d'un côté ou même n'exister qu'au niveau d'un seul des membres (Bel et Levitte, Rimbaud).

Elles surviennent soit au moment de la première poussée, soit au moment de la rechute ou même de la convalescence.

Elles peuvent être très durables; mais elles sont parfois extrêmement fugaces, et disparaissent en quelques jours; on conçoit, que faute d'une recherche systématique, elles puissent passer facilement inaperçues au cours de la maladie.

Leur fréquence paraît remarquable. On trouve les réflexes modifiés 62 fois, alors qu'ils ne sont mentionnés normaux que dans 53 observations. Dans 230 cas publiés leur état n'est pas indiqué.

Il est probable qu'un examen systématique des réflexes tendineux et cutanés des membres inférieurs, dans chaque cas et plusieurs fois au cours de l'évolution de la maladie, les révélerait beaucoup plus souvent modifiés.

Il est d'ailleurs caractéristique de constater que ces modifications sont surtout reconnues depuis trois ou quatre ans à peine; parmi les vingt-deux observations qui signalent une abolition des réflexes rotuliens, dix-huit sont postérieures à 1934.

Dans certains cas, les modifications des réflexes traduisent une atteinte importante des centres nerveux ou des nerfs (myélites, polynévrites).

Dans d'autres cas, ainsi que le démontrent en particulier les observations qui mentionnent des réflexes polycinétiques, du clonus ou un signe du Babinski, il n'y a qu'un simple « léchage » des éléments nerveux.

L'observation des faits cliniques récents autorisent donc cette affirmation que le neurotropisme du leptospire, ne doit plus être considéré comme un phénomène très exceptionnel.

Mais pourquoi certains malades ont-ils fait des paraplégies. Y a-t-il, dans les circonstances étiologiques, des raisons évidentes à cette détermination nerveuse de la maladie?

CHAPITRE VI

CIRCONSTANCES ÉTIOLOGIQUES

Nous les examinerons rapidement ; le nombre réduit d'observations ne permettant aucune conclusion très sûre.

Répartition géographique

On peut classer les observations de la façon suivante : une japonaise, une italienne, une belge (front belge 1917), deux indochinoises, sept françaises. Nous n'avons pas trouvé d'observations citées dans la littérature médicale anglaise et allemande.

On est davantage étonné de ne trouver au Japon qu'un cas de polynévrite et aucun cas de myélite ; la spirochétose ictéro-hémorragique y est cependant fréquente et grave et on y a décrit des troubles nerveux périphériques. Nous avons écrit à ce sujet au Dr Y. Nagano (Laboratoire de bactériologie, Université impériale de Sapporo). Le Dr Nagano a consulté la collection (1917-1939) de la *Japana Centra Revuo*, qui analyse tous les travaux médicaux publiés au Japon : il n'a pas trouvé d'observation nouvelle de paraplégie dans la leptospirose. D'autre part, le Dr Idé, qui s'occupe spécialement de cette maladie, a répondu au Dr Nagano « qu'il ne connaissait pas jusqu'ici de tels cas au Japon, malgré la possibilité théorique (existence de lésions hémorragiques dans le névraxe) ».

En France, les observations se répartissent ainsi : Soissons 1 cas, Toulouse : 1 cas, Paris : 2 cas (mais le malade de MM. Labbé, Boulin, Urhy et Ullman a vraisemblablement

contracté sa maladie dans les Vosges), Lille : 1 cas, Bordeaux : 2 cas (3 cas, si le malade de M. le Pr Mauriac a fait vraiment une paralysie).

Notons donc la prédominance (probablement plus apparente que réelle) des complications paraplégiques en France et sa fréquence relative à Bordeaux : 2 ou 3 cas pour une trentaine d'observations publiées.

Age

Des sujets de tous les âges ont été frappés. Le plus souvent, il s'agit d'adultes dont l'âge varie entre 20 et 30 ans (Obs. II, 30 ans; Obs. IV, 21 ans; Obs. VII, 28 ans; Obs. IX, 30 ans; Obs. XI, 22 ans). Les malades des observations III, VIII et XII avaient respectivement : 54 ans, 47 ans, 46 ans. L'âge n'est pas mentionné dans les observations V et VI, mais il s'agissait encore certainement d'adultes (l'un des malades était tireur de pousse-pousse et l'autre médecin colonial). La prédisposition des adultes est d'ailleurs générale pour toutes les formes de la leptospirose; on la retrouve notamment dans la spirochétose méningée pure.

Il faut noter comme assez rare l'observation I, où la spirochétose ictéro-hémorragique a atteint un homme de 71 ans.

Nous insisterons un peu plus sur l'observation X de MM. Fontan, Dupin et Verger. Il s'agit d'un enfant de 13 ans et demi. La maladie spirochétosique de l'enfant a fait, en 1936, l'objet d'une étude de MM. Julien Marie et P. Gabriel¹, qui en soulignent la grande rareté. Ils rappellent qu'aucune étude d'ensemble sur la spirochétose ictéro-hémorragique chez l'enfant ne figure dans les traités récents de pédiatrie (Nobécourt et Babonneix). M. J. Langer, de Prague, qui a rédigé l'article sur la spirochétose ictéro-hémorragique, dans l'ouvrage de pédiatrie de M. Pfaundler et A. Schlossmann, n'ayant pas trouvé d'observation dans la littérature pédiatrique

1. Julien Marie et P. Gabriel, « La maladie spirochétosique chez l'enfant. Etude de ses variétés anictériques. La méningite spirochétosique et la typhospirochétose », *Revue française de Pédiatrie*, t. XII, n° 2, 1936.

étrangère, fut obligé d'emprunter à des observations d'adultes la description de l'ictère à rechute.

En 1936, on ne pouvait réunir que six cas d'infection spirochétosique chez l'enfant (en France tout au moins).

Une seule observation appartenait au type clinique, dit classique, d'ictère à rechute : c'est l'observation de M. Lesné en 1920¹. Dans quatre cas, il s'agit de spirochétose méningée pure, anictérique, la première est de MM. Apert et Broca² (1922), chez un grand garçon de 14 ans et demi; les trois autres sont de MM. Julien Marie et Gabriel¹, chez des enfants de 10 ans, 12 ans et 13 ans. Enfin, M. Julien Marie, Mlle B. Erber et M. Doutrebente¹, ont signalé un cas de spirochétose fébrile pure.

On soupçonne aujourd'hui certaines épidémies d'ictères infectieux bénins et d'ictère catarrhaux d'être des spirochétoses pour lesquelles on a négligé de faire la preuve biologique.

Il n'en reste pas moins que l'observation de MM. Fontan, Dupin et Verger est très intéressante à deux points de vue :

1^o Elle relate l'un des très rares cas diagnostiqués de spirochétose ictérogène chez l'enfant;

2^o Elle est le seul cas qui se soit accompagné de paraplégie. Elle constitue à ce titre une forme clinique nouvelle de la leptospirose de l'enfant.

Sexe

Il est remarquable que les douze observations concernent des hommes.

La prédominance chez l'homme est un fait habituel dans la spirochétose ictérogène classique; on la retrouve dans les formes atypiques et notamment dans les formes nerveuses : méningée pure, méningo-subictérique.

Les conditions de contaminations, auxquelles l'homme est plus exposé, l'expliquent sans doute en grande partie. Peut-être qu'intervient aussi une question de terrain (l'influence

1. Lesné, *Paris Médical*, 11 décembre 1920.

2. Apert et Broca, *Presse Médicale*, 20 décembre 1922.

de la race est certaine dans la leptospirose), sinon une question de surmenage, de fatigue (Uhlenhuth).

Quoiqu'il en soit, dans la paraplégie spirochétosique, il ne s'agit plus de prédominance, mais jusqu'ici, du moins, d'exclusivité !

Saison

L'influence des saisons sur la sporadicité de la maladie est assez discutée et les statistiques sont assez contradictoires. Pendant la guerre, le plus grand nombre de cas fut observé en hiver et au printemps. Nolf et Firket, Schüffner (en Hollande), affirment qu'ils s'échelonnent irrégulièrement pendant toute l'année. Actuellement, en France, on admet que l'été est favorable à l'éclosion de la maladie.

L'influence saisonnière est extrêmement nette dans les observations qui nous occupent. Elles se répartissent ainsi :

Fin juillet.....	1 cas (Obs. VIII)
Août	3 cas (Obs. I, IV et IX)
Septembre	2 cas (Obs. X et XI)
Octobre	2 cas (Obs. II et V)
Novembre	2 cas (Obs. VI et VII).

Ainsi, pas un seul cas n'a été contracté au cours des mois de décembre, janvier, février, mars, avril, mai juin. Tous se situent à la fin de l'été et au début de l'automne.

Profession

En général, la profession est loin d'être indifférente : les mineurs, les boueux, égoutiers, cuisiniers, laveurs et généralement tous ceux qui sont professionnellement au contact de l'eau, de la boue, de la vase sont particulièrement atteints. Cette influence est si nette que la leptospirose vient d'être inscrite dans la liste des maladies professionnelles.

Qu'en est-il des observations de paraplégies spirochétosiques? On relève les professions suivantes : soldats (Obs. II, IV et XI), marchand (Obs. I), hôtelier (Obs. III), plongeur dans un restaurant (Obs. VIII), tireur de pousse-pousse (Obs. V), médecin colonial (Obs. VI). La profession des malades des observations VIII, IX et XII n'est pas indiquée; enfin l'observation X est relative à un enfant de 14 ans et demi.

Nous noterons simplement la fréquence relative de la complication paraplégique chez les soldats (3 cas) et le rôle prédisposant très probable de la profession chez le malade de MM. Creyx, Georget et Bonnel, exerçant le métier de plongeur de restaurant. Ce rôle au contraire est très contestable, dans le cas de l'hôtelier (Obs. III), puisque Sala indique la possibilité d'une contagion épidémique.

Mode de contamination et porte d'entrée

La contamination hydrique tient de beaucoup la première place. On peut l'invoquer avec une grande probabilité dans cinq cas au moins (Obs. II, VII, VIII, IX et X). Dans trois observations, il s'agit d'une contamination fluviale, si souvent relevée dans la pathogénie de la spirochétose ictéro-hémorragique :

Le malade de MM. Labbé, Boulin, Urhy et Ullman (Obs. VIII) était un fervent des bains de piscine et de rivière, tant à Paris que dans les Vosges, où il venait de passer une quinzaine de jours avant de tomber malade.

Dans l'observation de M. J. Decourt (IX), il s'agit d'un homme qui se baignait dans la Seine, en aval de Paris, pendant l'été 1935, à un moment où il y avait à Paris une épidémie notable de spirochétose, dans laquelle la contamination fluviale semble avoir été très fréquente.

Le petit malade de MM. Fontan, Dupin et Verger (Obs. X), habitant à Portets, les bords de la Garonne, se baignait fréquemment dans la rivière, ou s'amusait, pieds nus, dans des ruisseaux remplis de vase, dans une région où abondent les

rats d'eau. Il est intéressant de noter au sujet de la porte d'entrée possible, qu'en juillet, cet enfant s'était blessé à la plante du pied droit, d'un éclat de verre, dans la vase, aux bords de la Garonne.

La contamination hydrique par de l'eau malpropre se retrouve chez le malade de MM. Creyx, Georget et Bonnel (Obs. VII), plongeur dans un restaurant, qui présentait une petite plaie de la face dorsale de la main gauche. Sur vingt cas de spirochétose méningée, rapportés par MM. J. Troisier et Boquien, dans leur monographie, il s'agissait deux fois de plongeurs de restaurant et l'un d'eux (Obs. V de la monographie), présentait à la main droite quelques ulcérations digitales et interdigitales, avec adénite sus-épitrochléenne, surtout du côté droit.

L'origine hydrique de l'infection est possible pour les deux soldats des observations II et XI. Dans le premier cas, il s'agit d'une spirochétose de la Grande Guerre, où les eaux sales (boue des tranchées, constamment contaminées par les rats) ont joué un très grand rôle. Dans le second cas, d'un palefrenier, vivant dans l'humidité d'écuries infestées par les rats.

Le mode de contamination est ou bien impossible à préciser, ou bien trop discutable dans les observations I, IV, V et VI. Toutefois, le facteur épidémique est vraisemblable, dans le cas de l'hôtelier atteint d'un syndrome de Landry (Obs. III). Il régnait à Ronceglione une épidémie d'ictères infectieux, au cours de laquelle Sala avait remarqué la fréquence inaccoutumée de complications nerveuses centrales et périphériques; un mois et demi avant sa maladie, une fillette du malade avait été atteinte « d'ictère infectieux épidémique ».

La contamination hydrique favorise-t-elle la localisation nerveuse de la leptospirose? Existe-t-il une relation entre le mode de contamination et la forme clinique de la paraplégie? Des questions analogues se sont posées pour la spirochétose méningée, où l'on retrouve la même importance de l'infection hydrique. Le petit nombre d'observations, et l'incertitude où

L'on est de l'origine véritable de l'infection dans beaucoup de cas, doit rendre très circonspect.

Remarquons cependant qu'il n'existe pas de relations évidentes. Le malade de M. J. Decourt (Obs. IX) et celui de MM. Labbé, Boulin, Uhry et Ullman (Obs. VIII) ont, tous deux, très vraisemblablement contracté leur maladie au cours de baignades : le premier a fait une polynévrite typique et le second une poliomyélite antérieure aiguë certaine. D'autre part, le malade de MM. Creyx, Georget et Bonnel (Obs. VII) et celui de MM. Labbé, Boulin, Uhry et Ullman ont, tous deux, fait une poliomyélite antérieure aiguë; cependant, dans le premier cas, il s'agissait d'une contamination plutôt « chirurgicale » (petite plaie à la main); et dans le second d'une contamination par baignade (sans plaie cutanée signalée).

Antécédents

L'examen des antécédents présente un intérêt évident. Pourquoi ces malades ont-ils fait des accidents paraplégiques ? Y a-t-il dans leur passé quelque chose qui puisse expliquer la détermination nerveuse ?

Notons tout d'abord, les faits négatifs :

Les antécédents ne sont pas mentionnés dans les observations V, VI et XI. Par contre, les auteurs précisent qu'il n'y a rien à signaler dans les antécédents des malades qui font l'objet des observations III, IV, VII, VIII et X.

La réaction de Bordet-Wassermann a été recherchée quatre fois dans le liquide céphalo-rachidien (Obs. V, VIII et XI); elle a été négative les quatre fois.

Voyons maintenant les faits positifs :

Le malade de Nolf et Firket (Obs. II), qui a succombé aux suites d'une infection urinaire ascendante, développée à la faveur des sondages répétés, est un ancien blennorragique.

Le malade de Iida (Obs. I), qui à 71 ans a fait une polynévrite des membres inférieurs, avait un passé neurologique

intéressant : quinze années avant (à 51 ans), il avait fait une paralysie motrice des membres inférieurs (dont l'étiologie n'est pas indiquée), qui s'était installée en dix jours et avait parfaitement guérie. En outre, deux années avant la leptospirose (à 69 ans), il avait eu le béri-béri; Ida précise qu'il avait guéri et était bien portant depuis.

Enfin, le malade de M. J. Decourt (Obs. IX), qui fit également une polynévrite des membres inférieurs, avouait quelques excès éthyliques (il avait coutume de boire deux litres de vin par jour).

Comment interpréter ces faits ?

L'infection ascendante, à laquelle a succombé le malade de Nolf et Firket, a-t-elle été favorisée par les antécédents blennorragiques ? C'est possible, mais rien n'est moins sûr.

Dans aucun des cas de myélite spirochétosique, on ne peut relever l'existence d'affections antérieures reconnues, susceptibles d'avoir « fragilisé » le névraxe.

Il n'en est pas tout à fait de même des polynévrites, dans deux cas sur cinq. L'imprégnation éthylique, dans l'observation IX, la paralysie motrice et le béri-béri dans l'observation I, ont peut-être joué un rôle dans la complication nerveuse.

On peut, à leur sujet, se demander avec M. J. Decourt, s'il n'y a pas eu là addition de deux facteurs étiologiques, comme il est fréquent de l'observer dans l'étiologie des polynévrites. Ainsi voit-on, chez les alcooliques, la polynévrite se révéler, à l'occasion d'une angine, d'une grippe, ou de telle infection banale qui, à elle seule n'aurait sans doute pas suffi à donner des troubles nerveux aussi importants.

La question ne peut être résolue actuellement, mais il est certains que ces deux observations permettent de la poser. Cette possibilité n'exclut d'ailleurs pas le neurotropisme de l'infection spirochétosique, dont l'action propre ne peut être mise en doute, semble-t-il.

CHAPITRE VII

CARACTÈRES DES LEPTOSPIROSES QUI SE SONT COMPLIQUÉES DE PARAPLÉGIE

Il semble inutile d'examiner toutes les particularités cliniques et biologiques des cas de spirochétose ictéro-hémorragique qui se sont compliquées de paraplégie. Quelques caractères, cependant, comme le type clinique de la spirochétose, sa gravité, l'importance de la réaction méningée, méritent d'être envisagés.

1. Formes cliniques et gravité

Il s'agit en général de formes ictériques, et parmi celles-ci on peut trouver tous les intermédiaires entre la forme légère, atténuée et l'hépto-néphrite grave, mortelle. Un cas appartient au type méningo-subictérique. Enfin, deux fois il s'agissait de formes anictériques de la maladie.

1^o *Forme ictérigène atténuée*

Le malade de M. J. Decourt (Obs. IX) a fait incontestablement une spirochétose de ce type; les signes essentiels de la maladie se retrouvaient tous chez le malade (signes méningés discrets, subictère, augmentation de l'urée sanguine, rechute), mais étaient tous atténués.

2^o *Forme iclérigène classique*

Quelques malades ont fait une spirochétose ictéro-hémorragique classique, avec ictère et signe d'hépto-néphrite d'intensité moyenne. Le malade de MM. Pernin et Tournant (Obs. IV) a fait un ictère infectieux à recrudescence fébrile typique, avec une azotémie à 0,44 le dix-septième jour, de l'albuminurie et des cylindres dans les urines. Il en est de même du malade de MM. Tamalet (Obs. XI : azotémie 0,90, 1 gramme d'albumine dans les urines).

Les malades des observations I, III, X et XII ont fait une spirochétose avec ictère. Les précisions sur la gravité de l'atteinte hépto-rénale, et notamment le dosage de l'urée dans le sang, le dosage de l'albumine dans les urines, etc., manquent souvent. Il semble, cependant, à leur lecture, qu'il faille classer ces observations avec les deux précédentes.

3^o *Hépto-néphrite aiguë grave*

Le malade de MM. Labbé, Boulin, Urhy et Ullman est mort le huitième jour de sa maladie, aux progrès d'une hépto-néphrite aiguë grave; l'urée sanguine passait de 1 gr. 20 avant l'apparition de l'ictère, à 1 gr. 45, puis 3 gr. 45 après que l'ictère fût apparu. L'urine, dès le début contenait de l'albumine, des pigments et des sels biliaires, des hématies, des cylindres granuleux. Le malade devint rapidement anurique et l'anurie ne céda ni au traitement médical, ni au traitement chirurgical (décapsulation du rein).

Dans le cas de MM. Ragiot et Delbove (Obs. V), où l'atteinte rénale fut moins grave, l'urée sanguine s'éleva à 3 gr. 80. La gravité des symptômes généraux (prostration extrême, cœur assourdi. Mx 9, etc.) fit craindre, un moment, une issue fatale.

4^o *Forme méningo-subictérique*

Les signes méningés cliniques et biologiques (126 lymphocytes par mmc.) occupaient avec la paréplégie le premier plan de la scène clinique, chez le malade de MM. Creyxx, Georget et Bonnel (Obs. VII); par contre, l'ictère ne fut jamais très intense et les signes rénaux manquaient (notamment il n'y avait pas d'albumine dans les urines).

5^o *Formes anictériques*

Dans l'observation II, MM. Nolf et Firket précisent que l'ictère n'apparut pas, au cours de la maladie. La diurèse était d'ailleurs satisfaisante. Le malade devait mourir d'infection urinaire ascendante, c'est-à-dire de la complication nerveuse (myélite) et non de l'hépatonéphrite.

Enfin, le malade de MM. Hasle, Toullec et Vauzel fit une réaction méningée légère, sinon douteuse mais n'eut jamais d'ictère. D'ailleurs, les auteurs rapportent ce cas, avec une série de spirochètoses ictéro-hémorragiques anictériques, observées en Indochine (Obs. VI).

Ces deux dernières observations de spirochètoses anictériques sont particulièrement intéressantes. Existerait-il une forme myélitique pure ou polynévritique pure de la leptospirose, comme il existe une forme méningée pure?

Ne faudrait-il pas songer à la spirochètose ictéro-hémorragique dans quelques-uns des cas de myélite ou de polynévrite d'étiologie inconnue?

En tout cas, l'ensemble des observations montre que les déterminations nerveuses du spirochète d'Inada et Ido sont indépendantes de la forme clinique et de la gravité de la maladie.

2. **Importance de la réaction méningée**

A la fin d'une importante étude clinique et expérimentale sur le neuro-méningotropisme dans la spirochètose humaine

et simienne, MM. Pettit et Mollaret proposaient en 1936, à titre d'hypothèse de travail, les conclusions suivantes :

« Dans la spirochétose, le neurotropisme apparaît donc comme nul ou rarissime, le méningotropisme, comme un fait presque constant. La méningite spirochétosique représente une agression de membrane, une maladie de barrière, avec cette particularité, que la barrière, même malade, conserve son rôle protecteur vis-à-vis du névraxe. »

Depuis, le neurotropisme de la maladie s'est affirmé, et en particulier les observations de myélite se sont multipliées. Quelle était, dans ces cas, l'importance de la réaction méningée ?

1° *Intensité*

On ne trouve aucune indication sur l'état méningé dans les observations I (polynévrite) et III (myélite). Nolf et Firkel (Obs. II) ne mentionnent pas de syndrome méningé clinique important; ils ont trouvé un liquide céphalo-rachidien clair, un peu hypertendu, mais n'ont pas fait d'examen microscopique. Dans ces trois cas, on peut penser que la réaction méningée a été très légère, sinon douteuse.

Dans d'autres cas, elle est légère, mais certaine. C'est ainsi que des signes méningés cliniques discrets (sans confirmation biologique), ont été notés chez les malades de MM. Hasle, Toullec et Vaucel (Obs. VI, polynévrite) et de M. J. Decourt (Obs. IX, polynévrite). C'est ainsi encore qu'une réaction purement biologique et discrète existait chez le malade de M. Tamalet (Obs. XI, poliomyélite).

Elle peut être beaucoup plus importante, comme dans l'observation de MM. Ragirot et Delbove (Obs. V), de MM. Creyxx, Georget et Bonnel (Obs. VIII, poliomyélite); et surtout dans celle de MM. Labbé, Boulín, Urhy et Ullman. Dans ce dernier cas (Obs. VIII), les symptômes méningés étaient les signes dominants du début de la maladie, et le premier diagnostic porté fut celui de méningite aiguë.

2° *Caractères biologiques*

La ponction lombaire et l'examen du liquide céphalo-rachidien n'ont été faits que dans les six observations suivantes : V, VII, VIII, X, XI et XII. Dans l'observation V, les auteurs mentionnent qu'une ponction lombaire a ramené un liquide clair, un peu hypertendu, mais n'indiquent aucun examen microscopique.

La réaction biologique existait seule, chez le malade de M. Tamalet; elle était très discrète : 5,6 lymphocytes par mmc, 0,20 d'albumine (Obs. XI).

Alors que la réaction méningée clinique est importante, la réaction biologique est très légère dans le cas de MM. Ragirot et Delbove (Obs. V) : liquide clair, hypertendu, 1,6 leucocytes par mmc., albumine 0,15. Le liquide céphalo-rachidien est même normal dans l'observation de MM. Labbé, Boulin, Uhry et Ullman (Obs. VIII), alors que le syndrome méningé clinique très intense du début, existait encore, quoique atténué et que la paraplégie flasque s'était installée (0,13 éléments à la cellule de Nageotte, albumine 0,18).

La réaction biologique (coïncidant avec une réaction méningée clinique nette), est importante et typique dans l'observation VII (MM. Creyxx, Georget et Bonnel) : 126,77 éléments par mmc., pour 0 gr. 54 d'albumine. Hypercytose plus importante que l'hyperalbuminose, voilà bien l'un des caractères classiques de la méningite spirochétosique.

Au contraire, on peut noter dans l'obs. X (MM. Creyxx, Georget et Bonnel) le fait plus rare, mais plusieurs fois signalé (Janbon), d'une dissociation albumino-cytologique (liquide clair, 0,8 élément à la cellule de Nageotte, pour une hyperalbuminose à 1 gr. 10). Au moment où la ponction lombaire a été faite, la paraplégie flasque existait; les signes méningés cliniques ne devaient apparaître que deux jours plus tard.

La réaction de Bordet-Wassermann dans le liquide céphalo-rachidien faite plusieurs fois (Obs. V, VII, VIII, XI), a toujours été négative, ce qui est habituel dans la méningite spirochétosique.

MM. Creyx, Georget et Bonnel signalent enfin la présence, dans le liquide céphalo-rachidien, d'urobiline décelable à la vue, sur fond noir, par la teinte verdâtre, fluorescente de la surface du liquide.

3° Moment de la réaction méningée et de la paraplégie

La réaction méningée coïncidait avec les accidents nerveux dans quelques observations : celles de MM. Creyx, Georget et Bonnel (Obs. VII) et de M. Tamalet (Obs. XI), où elle accompagnait l'évolution de poliomyélites antérieures aiguës et celle de M. J. Decourt (Obs. IX) où elles coexistait avec des troubles polynévritiques nets.

Parfois, l'atteinte des méninges et celle du système nerveux central ou périphérique, ont été, apparemment du moins, dissociées dans le temps :

La paraplégie flasque du malade de MM. Labbé, Boulin, Urhy et Ullman s'est installée, au quatrième jour de la maladie, alors que les signes méningés très intenses du début s'étaient atténués et que la ponction lombaire montrait un liquide céphalo-rachidien absolument normal (Obs. VIII). Les troubles polynévritiques, dont souffrirent les malades de MM. Ragirot et Delbove (Obs. V) et de MM. Hasle, Toullec et Vaucel (Obs. VI), se révélèrent pendant la convalescence, alors que les signes méningés cliniques (très importants dans l'Obs. V), avaient disparu depuis longtemps.

Dans l'observation de MM. Fontan, Dupin et Verger, la réaction méningée clinique n'est plus antérieure, mais postérieure de trois jours à l'installation d'une myélite transverse et coïncida avec l'aggravation de la paraplégie (au début cependant il y avait, en l'absence de syndrome clinique, une dissociation albumino-cytologique : 0,8 élément, 1 gr. 10 d'albumine).

Ainsi, lorsque le système nerveux central et périphérique est atteint au cours de la leptospirose, les méninges le sont également le plus souvent. Mais l'ensemble de ces faits montre qu'il existe, cependant, une certaine indépendance entre l'agression des méninges et celle du névraxe : la réaction méningée peut être légère et les troubles nerveux graves ; ils peuvent être décalés dans le temps.

Il semble que la septicémie spirochétosique soit capable de déterminer, non seulement une maladie de membrane avec intégrité du système nerveux central, mais aussi des névraxites au cours desquelles la barrière méningée n'est que faiblement ou secondairement atteinte.

CHAPITRE VIII

CARACTÈRES DES PARAPLÉGIES

Nous avons déjà eu l'occasion d'examiner les formes cliniques des paraplégies, qui ont accompagné les douze cas de spirochètoses.

1. Début

Le début des troubles nerveux a été parfois très insidieux. C'est parce qu'au lever, dans la convalescence, le malade steppait, que MM. Ragiot et Delbove eurent leur attention attirée vers les troubles nerveux des membres inférieurs. (Obs. V).

Dans d'autres cas, le début est brutal; la paralysie constitue un symptôme dominant; il en est ainsi dans l'obs. IV (polynévrite), et surtout dans les Observations VII, VIII et X, où elle a pris l'allure d'une poliomyélite antérieure aiguë.

La date de la maladie, où la paralysie est apparue est intéressante à considérer; elle est très variable :

Elle apparaît parfois à la fin de la maladie ou au cours de la convalescence : il en est ainsi dans l'observation de polynévrite de MM. Hasle, Toullec et Vaucel (Obs. VI), et dans celle de MM. Ragiot et Delbove (Obs. V), où la polynévrite se révéla le soixante-troisième jour de la maladie. Il en est ainsi également dans le cas de MM. Fontan, Dupin et Verger, où la myélite transverse apparut douze jours après la fin d'un ictère spirochètosique, au vingt-huitième jour environ de la maladie.

Les malades de MM. Iida (Obs. I, polynévrite), Nolf et Firket (Obs. II, myélite transverse), Sala (syndrome de Landry), J. Decourt (Obs. IX, polynévrite), ont fait des complications nerveuses au cours de la phase aiguë de la spirochétose.

C'est au contraire, dans quelques cas, tout au début, avant l'ictère, que sont apparues les paralysies. Dans l'observation IV (Pernin et Tournant, polynévrite), dès les premiers jours, le malade ressentait des douleurs violentes dans les membres inférieurs, qu'il avait de la peine à mouvoir; et à l'examen, le quatrième jour, il lui était impossible de détacher le talon du plan du lit; l'ictère n'apparaissait que deux jours plus tard.

Dès le lendemain du début clinique de la maladie, une paraplégie flasque du type poliomyélitique s'installait chez le malade de M. Creyx, Georget et Bonnel (Obs. VII); elle se complétait en deux ou trois jours et était complète depuis vingt-quatre heures lorsque apparut l'ictère. Dans les observations de poliomyélite antérieure aiguë de MM. Labbé, Boulou, Uhry et Ullmann (Obs. VIII) et de M. Tamalet, on retrouve cette même précession de la paralysie (4^e jour et 2^e jour) sur l'ictère (5^e jour).

L'existence de ces paraplégies, alors que le symptôme le plus évident de la spirochétose ictéro-hémorragique, l'ictère, manque encore, complique singulièrement la difficulté du diagnostic.

2. Evolution

Nous distinguerons les cas de polynévrite et ceux des myélites.

Dans les observations de polynévrite, l'évolution a toujours été favorable. Les troubles ont disparu complètement et très rapidement chez les malades de MM. Pernin et Tournant (Obs. IV), et de MM. Hasle, Toullec et Vaucel (Obs. VI). L'évolution n'est pas indiquée dans les observations I (Iida)

et IX (J. Decourt), mais il y a tout lieu de penser qu'elle s'est faite vers la guérison. Il faut noter cependant combien les troubles ont été durables chez le malade de MM. Ragiot et Delbove (Obs. V) : ils avaient débuté, au cours de la convalescence, vers le 27 novembre, par des fourmillements douloureux des membres inférieurs; le 20 décembre, on pouvait noter du steppage, des troubles sensitifs et l'abolition des réflexes rotuliens et achilléens. Lorsque le malade fut exéaté le 10 janvier, soit au quatre-vingt-troisième jour de la maladie et trente-trois jours environ après le début de la polynévrite, il y avait encore un léger steppage; les réflexes rotuliens et achilléens n'étaient qu'ébauchés, et la sensibilité cutanée des membres inférieurs restait diminuée.

L'évolution ne s'est, au contraire, pas toujours faite vers la guérison lorsque la leptospirose a atteint le névraxe.

La paralysie ascendante aiguë poliomyélitique, dont mourut le malade de Sala (Obs. III), a évolué en douze heures.

Le malade de Nolf et Firket (Obs. II) devait également mourir de sa myélite, ou plus exactement d'une complication de la myélite : l'infection urinaire ascendante, qui s'était développée à la faveur des sondages de la vessie paralysée. L'atteinte médullaire, qui s'était signalée dès le huitième jour par de la rétention d'urine, et se complétait ensuite par de l'incontinence des selles (9^e jour), des escarres (12^e jour) et la paraplégie flasque (20^e jour) avait, lorsque le malade est mort le quarantième jour, une nette tendance à l'amélioration.

L'évolution a été plus favorable dans le cas rapporté par MM. Nayrac et Warembourg (Obs. XII). Les phénomènes de paraplégie flasque, du type de la myélite transverse régressèrent, mais on vit se développer progressivement un tremblement d'attitude généralisé et une hypertonie des quatre membres avec signe de la roue dentée et exagération considérable des réflexes de posture.

Par contre, c'est par une guérison complète, sans séquelle, que s'est terminée la myélite transverse du petit malade de

MM. Fontan, Dupin et Verger (Obs. X). Elle s'était installée en deux jours, au vingt-huitième jour de la maladie et douze jours après la fin de l'ictère. Elle sembla d'abord s'aggraver, mais dans les jours qui suivirent elle s'améliora progressivement; en passant par une phase de spasmodicité. En un mois l'amélioration était telle que lorsque les auteurs rédigèrent leur article, le malade marchait seul; sa démarche était spasmodique, mais sans ataxie; il n'y avait plus aucun trouble sensitif, les escarres étaient complètement cicatrisées et les troubles sphinctériens étaient extrêmement discrets (l'enfant avait retrouvé des mictions volontaires, quelquefois impérieuses malgré tout). Nous avons eu l'occasion de revoir ce malade, quelques mois après sa sortie de l'hôpital, il était absolument guéri et ne gardait aucune séquelle; la démarche était normale, comme les réflexes tendineux et cutanés plantaires.

Cette *restitutio ad integrum*, remarquable et remarquablement rapide, se retrouve dans l'évolution des deux observations de poliomyélite antérieure aiguë de MM. Creyex, Georget et Bonnel (Obs. VII) et de M. Tamalet (Obs. XI).

Dans le premier cas, la paralysie avait complètement régressé le quatorzième jour, et c'est plus tard, vers le vingt-cinquième jour, que les réflexes tendineux redevinrent normaux. Dans le deuxième cas, trois jours après l'installation brutale de la paraplégie, le malade fait constater l'amélioration de l'impotence motrice des membres inférieurs, dont les réflexes tendineux restent cependant abolis. Les jours suivants, alors que l'ictère se fonce de plus en plus, les mouvements des membres inférieurs se font sans difficulté. Lorsque l'hépatonéphrite est guérie et que le malade se lève, vingt-cinq jours après son installation, il ne reste plus trace de l'atteinte paraplégique, les réflexes rotuliens et achilléens sont revenus normaux.

Le décès, au huitième jour, du malade de MM. Labbé, Boulin, Urhy et Ullman (Obs. VIII), qui faisait comme les deux précédents, une poliomyélite antérieure aiguë est impu-

table à l'hépatonéphrite et non à la localisation nerveuse de la maladie. L'azotémie augmenta régulièrement; l'anurie ne céda ni au traitement médical, ni au traitement chirurgical (décapsulation du rein).

3. Pronostic

On reconnaît à la spirochétose méningée une évolution toujours bénigne et un pronostic toujours favorable.

Il semble qu'il faille faire des réserves sur la bénignité des autres localisations nerveuses.

Les polynévrites ont un bon pronostic.

Soit que l'affection prenne le type ascendant, soit qu'une complication comme l'infection urinaire survienne, les myélites peuvent être très graves.

En outre, l'observation de MM. Nayrac et Warembourg, décrivant un syndrome pallido-strié dans la convalescence d'une myélite, est à rapprocher d'une observation de MM. Costa et Troisier, signalant la persistance d'un signe de Babinski et de troubles mentaux. Ces deux observations et l'observation de polynévrite de MM. Ragiot et Delbove montrent combien peut être profonde et durable l'atteinte du système nerveux central et périphérique dans la leptospirose.

Elles ne permettent pas d'exclure la possibilité des séquelles, malgré la fugacité fréquente des troubles et la remarquable évolution des cas de poliomyélite antérieure aiguë.

4. Diagnostic

Nous n'insisterons pas sur le diagnostic de ces paralysies de la leptospirose; ce serait passer en revue une grande partie de la pathologie nerveuse.

Il peut être très difficile dans les formes anictériques de la maladie, ou avant l'apparition de l'ictère, lorsque la paraplégie s'installe brutalement, au début. Rappelons que trois fois le diagnostic de maladie de Heine-Médine avait été porté.

Il faudra évidemment distinguer dans les cas légers ce qui appartient à l'asthénie, souvent considérable et ce qui relève d'une atteinte du système nerveux.

Mais surtout il faudra songer à la possibilité d'une leptospirose dans les cas où des troubles nerveux importants, myélictiques ou polynévritiques ne feraient pas leur preuve, et en particulier en rechercher les petits signes comme l'herpès, l'injection conjonctivale, les myalgies, etc... Un séro-diagnostic de Martin et Pettit, et les divers moyens biologiques de diagnostic pourraient être pratiqués, si quelques symptômes faisaient soupçonner la spirochétose ictéro-hémorragique.

AUTRES OBSERVATIONS COMMENTÉES.

OBSERVATION XIII ¹

Syndrome ictéro-polynévritique d'étiologie inconnue.

La pupille M., (Marie-Thérèse), âgée de 14 ans, venant de Château-Chinon (Nièvre), est admise le 30 août 1935 à l'hospice des Enfants assistés, pour une amyotrophie diffuse, d'intensité remarquable, et une quadriplégie flasque.

Par l'interrogatoire, on apprend que ces troubles sont apparus peu à peu à la suite d'un ictère.

Cet ictère fut soigné par le Dr F. Gaudrat, de Montsanche (Nièvre). Le début remontait aux premiers jours de juillet 1935. Précédé par un malaise fébrile de quelques jours, avec température à 38°5-39°, courbature, vomissements bilieux, l'ictère fut caractérisé par une coloration jaune franc de la peau et des muqueuses, des selles décolorées, des urines hautes en couleur, du prurit, et réalisa le tableau banal de l'ictère infectieux bénin. Il présenta cependant dans son évolution une particularité : après une dizaine de jours, il s'atténua pour persister à l'état de subictère ; puis vers le début d'août, s'accrut à nouveau, sans reprise fébrile, pour disparaître définitivement vers la mi-août. A noter aussi que cet ictère ne fut

1. Marcel Lelong et Jean Bernard, « Syndrome ictéro-polynévritique d'étiologie inconnue », *Bull. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1935, p. 1749.

pas une constatation isolée dans la région et que le D^r Gaudrat en observa une véritable petite épidémie locale.

C'est au décours de cette deuxième poussée ictérique qu'on remarquera à la fois un amaigrissement et les premiers troubles moteurs. Ceux-ci ne s'installèrent pas brusquement : ils se présentèrent d'abord comme une simple fatigabilité à la station debout, bien naturelle, semblait-il, chez une enfant convalescente, qui avait été longtemps immobilisée au lit. En même temps que diminuait progressivement la force musculaire, d'abord aux membres inférieurs, puis aux membres supérieurs, apparurent des douleurs plus particulièrement aux plantes des pieds, aux mollets, à la paume des mains, à type de fourmillements. En une huitaine de jours, l'impotence devint presque complète, aux quatre membres.

A l'examen, le 30 août 1935, nous sommes en présence d'une fille de 14 ans et 4 mois, pesant seulement 33 kilogrammes pour une taille de 1 m. 50, d'aspect assez infantile. On est immédiatement frappé par l'existence d'une amyotrophie très marquée. Cette amyotrophie par certains de ses caractères éveille un moment l'idée d'une myopathie.

La motilité volontaire est touchée à un haut degré : seuls, les mouvements de la tête et de la face sont normaux. Debout, l'enfant ne peut tenir sans soutien et l'on note une ensellure lombaire plus marquée que normalement ; le dos est rejeté en arrière ; le ventre proémine en avant ; la taille est mince et allongée. La marche est difficile : si l'on aide l'enfant, elle parvient à se déplacer, soulevant les jambes avec peine ; il existe un steppage net et bilatéral. Couchée, la malade est incapable de se relever sans aide : les muscles lombo-pelviens sont très atteints. Assise dans son lit, elle peut difficilement lever le bras et porter la cuillère à la tête pour s'alimenter.

L'atrophie musculaire est diffuse, symétrique, prédominante aux extrémités. Aux membres inférieurs, le pied est tombant ; la loge antéro-externe de la jambe a perdu son relief normal ; mais, de plus, la masse fessière est nettement aplatie. Aux membres supé-

rieurs, la disparition complète des éminences thénar et hypothénar donne à la paume des mains l'aspect typique de la main d'Aran-Duchenne ; les avants-bras et les bras sont graciles, les épaules tombent verticalement en épaulettes, les fosses sus et sous-épineuses sont plus excavées que normalement. L'arête du rachis est exagérément saillante, l'atrophie des muscles spinaux dessinant deux gouttières parallèles.

La force segmentaire est diminuée d'une manière intense et globale, mais cette diminution est plus marquée aux extrémités qu'à la racine.

Le tonus est diminué : les pieds sont ballants.

Aucun trouble de la coordination. Aucun signe cérébelleux.

Les réflexes idio-musculaires sont vifs.

Les réflexes tendineux, tant aux membres inférieurs, qu'aux membres supérieurs, sont complètement abolis, à droite et à gauche (rotuliens, achilléens, tibio et péronéo-fémoraux postérieurs stylo-radiaux, olécrâniens).

Le réflexe cutané abdominal est conservé. Les réflexes cutanés plantaires sont faibles et se font en flexion.

Les troubles sensitifs sont peu marqués. Les douleurs spontanées ont disparu. Il existe une légère douleur à la palpation profonde des mollets et l'on note, le long de la face antéro-externe de la jambe droite, une bande d'hypoesthésie au tact, à la piqure, au pincement, au chaud et au froid.

Il n'y a ni troubles vaso-moteurs importants, ni troubles psychiques, ni troubles sphinctériens.

L'extrémité céphalique est indemne : les muscles du cou, les muscles de la face, les masticateurs ont leur force normale. Il n'y a pas de paralysie du voile.

L'examen des différents organes et appareils est négatif. Le foie déborde légèrement le rebord costal, mais est de consistance un peu plus ferme que normalement ; il n'est pas douloureux. La rate n'est pas perceptible. Les urines ne contiennent ni albumine, ni sucre. La température est normale.

L'examen ophtalmoscopique, pratiqué par le D^r Monthus, confirme qu'il n'y a aucune paralysie de la musculature extrinsèque de l'œil ; les pupilles, de forme et de dimensions normales, réagissent correctement ; l'acuité visuelle, le champ visuel, sont normaux. Mais l'examen du fond de l'œil montre des deux côtés une papille à bords très flous congestionnée, œdémateuse, à aspect de péri-névrite.

La ponction lombaire, pratiquée le 1^{er} septembre, donne issue à un liquide clair, eau de roche, qui s'écoule normalement et contient : 0 gr. 44 d'albumine par litre, 1,6 lymphocyte par millimètre cube et dans lequel la réaction de Wassermann est négative.

L'examen électrique, pratiqué le 9 septembre par le D^r Lebouchard, donne les résultats suivants : aux membres supérieurs, inexcitabilité faradique des muscles de l'éminence thénar, avec réaction galvanique normale ; hypoexcitabilité faradique du biceps, du brachial antérieur et du deltoïde. Aux membres inférieurs, inexcitabilité faradique des jambiers antérieurs, péroniers latéraux et extenseurs communs des orteils avec lenteur de la secousse au courant galvanique, inexcitabilité faradique des jumeaux et des fléchisseurs des orteils. Les autres muscles réagissent normalement.

Les radiographies de la colonne vertébrale ne décèlent aucune anomalie.

L'ensemencement du rhino-pharynx ne montre pas de bacilles diphtériques et la réaction de Schick est négative.

Le séro-diagnostic : aux bacilles d'Eberth, paratyphique A et B, est négatif ; au spirochète d'Inada et Ido, est négatif (pratiqué à deux reprises par M^{lle} Erber les 26 septembre et 12 novembre 1935).

Le traitement suivant est institué : strychnine, injection intraveineuse de salicylate de soude, diathermie.

Pendant le mois de septembre, l'état de la malade est inchangé. Une amélioration commence à se manifester au début octobre. Les mouvements du tronc et du bassin réapparaissent les premiers : vers le 5 octobre, l'enfant peut s'asseoir seule dans son lit ; la station debout devient possible sans soutien, mais ne peut encore se

prolonger longtemps. Les mouvements des membres supérieurs réapparaissent aussi, la rétrocession des symptômes commençant par l'extrémité proximale.

Pendant le mois de novembre, l'amélioration de la motilité se poursuit : vers la fin de novembre, il persiste encore une atrophie notable des deltoïdes, des éminences thénar et hypothénar; le step-page est encore net et les réflexes tendineux restent abolis. Actuellement, les réflexes tendineux tendent à réapparaître, mais ils sont extrêmement faibles. L'atrophie musculaire a rétrocedé parallèlement; il persiste encore un aplatissement marqué des muscles de la paume des mains. Le poids de l'enfant, longtemps stationnaire, est passé de 33 kilogrammes à 35 kg. 200 dans les dernières semaines.

OBSERVATION XIV¹

*Syndrome de spirochétose ictéro-hémorragique. Paraplégie.
Spirochètes du type Le Dantec dans les selles.*

Bourgeois (Jules), 60 ans, ouvrier agricole à Giffaumont (Marne).
Tousse depuis 30 ans, en gardant ses forces et un bon état général.
A été chargé de couper les roseaux dans la Droyes, ruisseau de Giffaumont (qui se jette dans l'Héronne, bassin de l'Aube), où l'eau stagne en cette saison.

1^{er}, 2 et 3 septembre 1926 : Travaille dans l'eau avec des sabots; a de l'eau jusqu'à la hauteur des genoux.

Samedi 11 septembre : Reprend ce travail après l'avoir interrompu pour botteler le foin dans les granges. La température est torride : l'eau et la vase sont chaudes. A une heure et demie, éprouve de la faiblesse, a mal à la tête et vomit; continue néanmoins à travailler. Le soir, ne peut manger.

Dimanche 12 : S'alite l'après-midi, à cause de la céphalée et de la douleur aux jambes.

1. Dr Neveux, « Un cas de spirochétose ictéro-hémorragique », *Union Médicale du Nord-Est*, mars 1932, p. 34.

Lundi 13 : N'a pas la force de se lever ; ne peut remuer les jambes, est obligé de se servir des mains pour les changer de place dans le lit. La céphalée est cependant passée. Constipation.

Mardi 14 : Je suis appelé à 10 heures du matin. Impossible de palper le ventre, vis-à-vis le foie et l'estomac, à cause de la défense musculaire ; le foie descend de cinq travers de doigt au-dessous des fausses-côtes. Subictère conjonctival et cutané.

Le malade remue ses orteils, non ses genoux. Membres inférieurs paralysés, douloureux spontanément. Douleur à la palpation du nerf sciatique au creux poplité et au mollet. A la percussion des tendons rotuliens, contracture anormale de certains muscles de la cuisse surtout à droite, et aucun mouvement de la jambe. Réflexes plantaires absents.

T. m. = $37^{\circ}7$; T. s. = $38^{\circ}5$. Diagnostic : jaunisse accompagnée de névrite sciatique double.

Traitement : 2 gr. 50 salicylate de soude, lait, cachets poudre quinquina.

Vomissements la nuit attribués à la poudre de quinquina.

Mercredi 15 : T. m. = $37^{\circ}6$; T. s. = $37^{\circ}5$. Ictère augmenté ; jambes moins douloureuses, mais restant paralysées. Anurie. Sang dans les crachats et dans les selles (2 glaires noires).

Examen du sang à l'ultramicroscope : Faux-flagelles très longs et très mobiles. Globules rouges entourés de petites boules, comme de gouttes de sueur. Ces petites boules sont formées de fragments de globules blancs détruits et mobiles. Une préparation colorée décèle la polynucléose.

Selles. — a) Une espèce de spirochètes. Longueur de toutes tailles depuis 2 mus jusqu'à 14 mus. Une onde jusqu'à 3 par longueur de corps. La corde de l'onde à 2 à 3 mus ; mais sa flèche est très courte, $1/2$ mu à 1 mu. Le spirochète est très droit et ses ondes se suivent très régulièrement. Il a cependant en plus de ces ondes, des mouvements latéraux à ses deux extrémités, de ressort dans le même sens. Ses mouvements sont suivis de périodes de repos.

b) Une grande bactérie de 7 à 8 mus, à bouts arrondis, certai-

nement ciliée, se mouvant en zigzag, possédant une endospore petite à l'une de ses extrémités ;

c) Une espèce de bactérie, de spirille ou de spirochète type *Cristispira* de Noguchi. Long de 7 à 8 mus. Epaisseur 2 mus, forme en S : 2 à 3 ondulations et une membrane ondulante ;

d) Un coccobacille ou *pasteurella* ressemblant morphologiquement au bacille de Yersin.

Urine : 50 cc. en 24 heures. HAzO³ donne un coagulum blanc surmonté d'une pellicule verte.

Traitement : 2 gr. 50 salicylate de soude et lait.

Insomnie et agitation la nuit.

Jeudi 16 : T. m. = 37°4 ; T. s. = 37°4. Pouls à 100. Ictère intense.

Urine plus abondante claire, ne donnant plus de surface verte par HAzO³, mais une surface blanche d'albumine. Sang : faux-flagelles rares, épais (ceux que Comandon dit être dus aux globules rouges).

Retirés du pli du coude, 5 cc. de sang sont injectés, dans le péritoine d'un cobaye, et 2 à 4 cc. sont partagés entre deux tubes de milieu de culture à sérum de lapin préparés par Salembeni.

Par anticipation je dis ici que le cobaye, un mois après n'est pas tombé malade et que les deux tubes, portés à l'étuve à 32°, sont restés stériles.

Traitement : Calomel 0,75. Digibaine 15 gouttes deux fois par jour. Aconit-codéine pour la bronchite chronique.

Nuit du 16 au 17 : Insomnie.

Vendredi 17 : T. s. = 37°5. Foie diminué en hauteur, mais hypocondre droit très saillant. Nombreuses selles liquides de teinte jaune claire, non décolorées, dues à la purgation. Elles sont examinées à l'ultra-microscope qui montre la persistance du spirochète de Le Dantec. Dyspnée à l'occasion de mouvements.

Plaintes et agitation la nuit. M. le Curé est appelé à minuit et administre les sacrements.

Traitement : Digibaine 15 gouttes deux fois par jour.

Samedi 18 : T. m. = 36°5. Hypothermie. Essoufflement perma-

ment, dû vraisemblablement à la destruction des globules rouges : faux-flagelles très longs et très mobiles, comme ceux du 14.

Urine : après centrifugation : pas de spirochètes, mais la grande bactérie (c) et la pasteurella (d).

Mort à 4 heures de l'après-midi, avec pleine connaissance.

OBSERVATION XV ¹

Paralysie du nerf crural droit pendant la convalescence d'une spirochètose ictéro-hémorragique.

M... Georges, âgé de 28 ans, nomade, entre dans le service le 5 octobre 1935, pour céphalée, fièvre, myalgies diffuses. A son entrée, pas de symptômes objectifs : la température est à 38°. Le lendemain, elle atteint 40°. Le 7 octobre : subictère, persistance des myalgies. Le 8, l'ictère s'accroît : ictère à teinte de grenade mûre, à reflets orangés. Avec l'ictère, la température tombe et fait place, quelques jours après, à l'hypothermie. Les urines sont ictériques, rares, albumineuses; pas de décoloration des matières.

La température ne remontera qu'au moment de la rechute (huit jours après la première défervescence). Elle se maintiendra alors pendant trois jours, aux environs de 38°, sans recrudescence de l'ictère.

Le 10 octobre, le malade présente des crises épileptiformes. La langue était sèche, rôtie, noirâtre : on constata des ulcérations buccales, avec petites hémorragies. La prostration était intense, avec léger délire.

L'urée sanguine a été dosée à plusieurs reprises : le 10 octobre, on trouvait 5 grammes par litre ; le 12, 3 gr. 97 ; le 15, 2 gr. 90 ; le 25, 0 gr. 46 et le 29, 0 gr. 36.

L'inoculation de l'urine au cobaye fut pratiquée une seule fois (à l'hôpital) le résultat fut négatif. Mais le séro-diagnostic du sang

1. Drs Bel et Levitte, « Spirochètose ictéro-hémorragique. Paralysie du nerf crural », *La Bourgogne Médicale*, février 1936, n° 71.

et du liquide céphalo-rachidien effectué au laboratoire du professeur Pettit, fut franchement positif (25 octobre).

La convalescence s'établit lentement : il est intéressant de signaler qu'elle se compliqua, fin décembre, de troubles mentaux passagers avec excitation, qui nécessitèrent l'internement au début de janvier 1936.

La durée de ces troubles ne fut que de quinze jours à trois semaines. Rappelons que des formes psychiques ont été encore assez fréquemment relatées dans la spirochétose.

C'est au début de novembre que se manifesta l'atteinte du nerf crural droit. Elle se révéla pendant un certain temps, par une douleur assez vive de la cuisse : le malade incriminait les piqûres. Mais c'est en le faisant lever qu'on constata l'impotence caractéristique du quadriceps et la démarche bien spéciale qui en résulte. Le réflexe rotulien était absolu, alors que tous les autres réflexes du membre étaient normaux. On pouvait noter les troubles correspondants de la sensibilité cutanée.

En raison de la mentalité tout à fait fruste du sujet, nous n'avons pu faire pratiquer d'examen électrique.

OBSERVATION XVI¹

Néuralgie sciatique bilatérale au cours d'une spirochétose ictéro-hémorragique.

G... (Lucien), 31 ans, lieutenant d'infanterie coloniale, venu du front à Lorient en permission de trois jours, est pris, le deuxième jour de sa permission, de vives douleurs à la nuque, aux cous-de-pied et aux genoux. Il entre à l'hôpital le lendemain 4 mai.

Malade depuis une quinzaine de jours ; céphalée occipitale, frissons, fièvre, nausées fréquentes.

5 mai : Il n'existe ni raideur de la nuque, ni Kernig. On provoque

1. Cristau, Manine et Plazy, « La spirochétose à Lorient », *Archives de Médecine Navale*, 1918, p. 358, obs. IX.

de vives douleurs par la percussion de la deuxième vertèbre cervicale. Existence des divers points douloureux de la névralgie sciatique des deux côtés, celui du sciatique poplité externe très marqué. Signe de Lasègue, très net des deux côtés. Gonflement des coudes-pied.

Signes de bronchite légère.

Foie gros, sensible à la percussion.

Raie blanche surrénale. Pouls lent à 56.

Une selle fortement bilieuse.

9 mai : On trouve des spirochètes dans les urines.

12 mai : Les douleurs, qui s'étaient notablement amendées depuis quelques jours, reparaissent avec autant d'intensité qu'au début, pour aller en s'atténuant jusqu'au 18 mai.

19 mai : Analyse d'urines : volume 1.200 centimètres cubes ; urée 16 gr. 40 ; chlorures 4 gr. 50.

Du 20 au 24 mai : Le malade se trouve bien et commence à se lever.

Du 25 au 28 mai : Nouvelle rechute accompagnée des mêmes douleurs, mais moins intenses et moins prolongées que les fois précédentes.

29 mai : Disparition de toute douleur, le malade se trouve très bien.

31 mai : Rechute légère, après laquelle le malade entre en convalescence.

OBSERVATION XVII¹

Impotence complète des membres inférieurs et lassitude extrême au début d'une spirochètose ictéro-hémorragique.

A l'examen, huit jours après, réflexes rotuliens faibles.

M. Charles P..., 36 ans, manœuvre, entre à l'hôpital Saint-André, dans le service de M. le Professeur Mauriac le 1^{er} février 1937, pour un ictère fébrile.

1. Observation inédite du Service de M. le Professeur Mauriac.

La maladie avait débuté, huit jours avant, par des crampes dans les mollets, une lassitude extrême et une impotence complète des membres inférieurs.

Deux ou trois jours après, l'ictère apparut ; il était accompagné de céphalée légère, de courbatures généralisées, de nausées et vomissements, de constipation. L'ictère fonça progressivement ; mais les selles ne sont qu'un peu décolorées le premier jour. La veille de son entrée à l'hôpital, le malade avait eu une épistaxis légère. Il n'a pas pris sa température.

Antécédents. — Il n'y a rien à signaler dans ses antécédents personnels ou héréditaires. On apprend, toutefois, que le malade était tombé un mois avant l'affection actuelle dans le canal à Toulouse, et surtout que depuis 1920, il couche généralement dans une péniche, sur la Garonne, à côté du bateau-soupe *Osiris*.

Examen à l'entrée. — Il s'agit d'un homme de taille moyenne, au faciès un peu fatigué. On est aussitôt frappé par la teinte jaune des téguments et des muqueuses ; le faciès est « grenade mûre » ; les conjonctives sont jaunes, mais non injectées ; on peut noter quelques vésicules d'herpès, sur les lèvres et sur le pavillon de l'oreille droite. Enfin, il existe de nombreuses pétéchies sur le thorax et sur l'abdomen.

Appareil digestif. — La langue est sale, presque rôtie. Il n'y a plus de nausées. Le foie, un peu douloureux, déborde le rebord costal de deux travers de doigts ; il est percutable sur une hauteur de 13 centimètres à partir du cinquième espace, et son bord inférieur est presque transversal. Les selles sont diarrhéiques, bilieuses, hypercolorées.

Appareil uro-génital. — La diurèse est normale et les urines sont foncées, acajou. Elles contiennent de l'albumine. La palpation des régions lombaires est un peu douloureuse, surtout à droite. Il n'y a rien à signaler par ailleurs.

Appareil circulatoire. — Le pouls régulier, un peu faible, bat à 90. Les bruits du cœur sont sourds ; on ne trouve pas sa pointe à la palpation. La tension artérielle, au Pachon, est de : 14 (Mx.), —

4 (Mn.), indice 5. Le temps de saignement est de 4 minutes; le signe du lacet est négatif; le temps de coagulation en tube de 4 minutes, en pipette de 10 minutes.

Appareil respiratoire. — On note une toux sèche sans expectoration, de la submatité à gauche et en arrière, et une légère diminution des vibrations vocales des deux côtés. A l'auscultation : ronchus et sibilances.

L'examen du système nerveux, montre que les papilles réagissent très faiblement à la lumière et à l'accommodation; les réflexes sont normaux aux muscles supérieurs. Les réflexes rotuliens sont faibles, les réflexes achilléens normaux, le réflexe cutané plantaire se fait en flexion. Les réflexes cutanés abdominaux sont normaux.

Les premiers examens de laboratoire donnent le lendemain les résultats suivants :

Urines :

Albumine : 0,25.

Glucose : 2,70.

Urée (azote) : 21.

N (au formol) : 7,7.

Coefficient de Maillard : $\frac{0,77}{10,50} = 0,073.$

Sang :

Urée : 0,98.

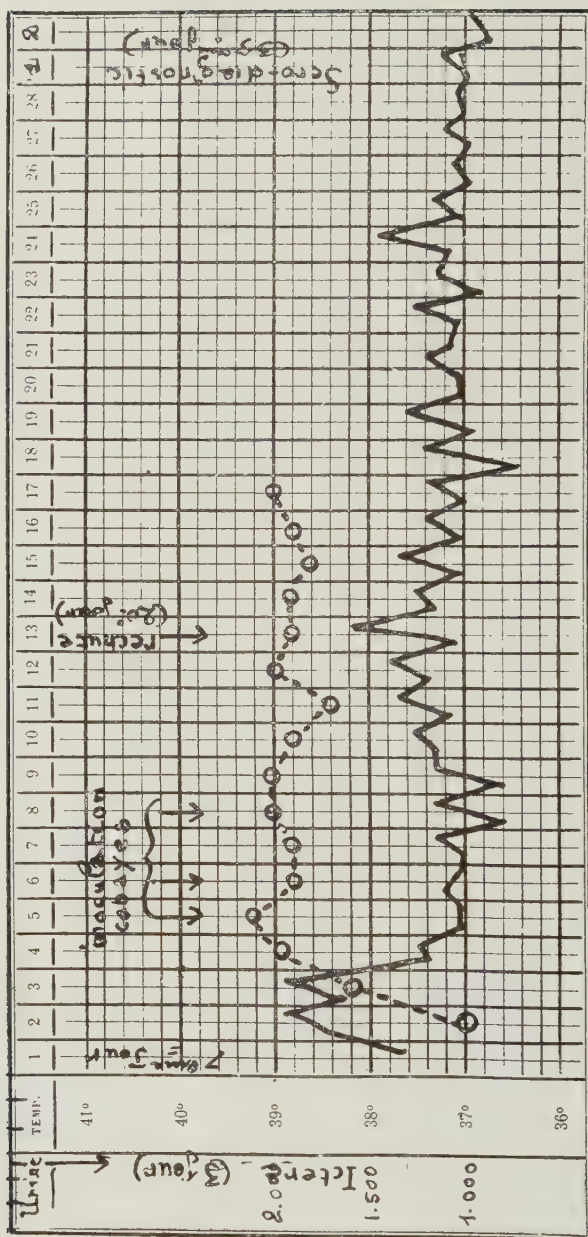
Glucose : 1,42.

Réaction de B.-W. : négative.

Réaction de Meinicke : négative.

Résistance globulaire : (H. entre 3 et 4).

Evolution. — Le 3 février : Sang : urée, 0 gr. 80; polypeptides, 114 mgr.; créatinine, 12 mgr. Urines : urée, 22 gr. 50; chlorures 2 gr. 2; albumine, 0,22; très forte présence d'urobiline et de pigments biliaires; présence de sels biliaires.



Observation XVII

Ch. P., — Service de M. le Professeur Mauriac.

Le 4 février : Sang : Cholestérol, 0,98. Urines : albumine, 0,05; assez nombreux leucocytes; urates; pas de cylindres.

Le 5 février : La céphalée est plus vive ; la courbature s'est un peu atténuée; l'ictère a une teinte moins orangée; le pouls et la température sont descendus.

Le 6 février : Azotémie, 0,50. Albuminurie, 0,02.

Le 8 février : Urines : urée, 10,80; chlorures, 3,60 ; albumine, 0,03; urobiline, très forte présence; présence de sels biliaires.

Le 9 février : Urines : urée, 15,5; chlorures, 6 gr. ; albumine, 0,04; forte présence d'urobiline; faible présence de sels biliaires.

Le 10 février : L'ictère a beaucoup régressé; la température est à 37°3; le pouls bat à 80. Le malade ne se sent plus fatigué; il ne ressent plus aucune douleur ; la diurèse atteint 2 litres. Les signes pulmonaires ont presque disparu ; il ne reste plus qu'un peu de rudesse respiratoire à gauche.

Le 11 février : Urines : albumine, 0,12; présence d'urobiline.

Le 12 février : Urines : urée, 12,50; albumine, 0,08; absence de glucose, d'acétone, de pigments et de sels biliaires. Sang : hémoglobine, 70 %; G.R., 2.880.000; G.B., 12.000 (lympho, 27 %; mono, 10 %; poly-neutro, 56 %; éosino, 2 %; basophiles, 4 %; cel. de Türck, 1).

Le 13 février : Urines : albumine, 0,11; forte présence d'urobiline; absence de glucose, d'acétone, de pigments et de sels biliaires. Le malade fait une petite recrudescence thermique, avec accentuation nette de l'ictère.

Le 16 février 1937 : Urines : urée, 12,20; chlorures 7,80; albumine, 0,24; très fort excès d'urobiline; absence de glucose, d'acétone, de pigments et de sels biliaires.

Epreuve de Quick :

N° 1		125 cc.	1 gr. 09		0,83 %
2		150 cc.	0 gr. 73		0,48 %
3		115 cc.	1 gr. 8		1,50 %
4		8 cc.	1 gr. 10		1,37 %
4 gr. 67					

La disparition de l'ictère est ensuite progressive et la convalescence est rapide.

Le 18 février : l'azotémie est à 0,52.

Le 22 février : le malade se sent bien, en dehors d'une céphalée temporale; il n'y a plus de troubles digestifs, ni urinaires; il ne persiste plus qu'un léger subictère.

Le 9 mars : l'azotémie est à 0,28; l'épreuve de la P.S.P. donne le chiffre de 42 %

Le malade quitte l'hôpital le 12 mars, convalescent.

Le Séro-diagnostic de Martin et Pettit, pratiqué à l'I. P. de Paris, fut positif (36^e jour de la maladie).

Inoculations de l'urine au cobaye. — Inoculations sous-cutanées, à partir du 5; répétées les 6 et 8 février (13^e, 14^e et 16^e jours de la maladie). Un premier cobaye sacrifié, ante mortem (15^e jour), 24 heures après l'apparition d'un ictère, présentait à l'autopsie un ictère généralisé, des infarctus pulmonaires multiples; on fait un passage à un deuxième cobaye avec la pulpe hépatique. Le deuxième cobaye meurt 20 jours après, alors qu'il était ictérique depuis 4 jours; à l'autopsie, il présente un ictère généralisé et des infarctus pulmonaires multiples.

OBSERVATION XVIII¹

Faiblesse des membres inférieurs (névrite ?) au début d'une spirochètose ictéro-hémorragique.

Un homme de 40 ans a été amené en ambulance à l'hôpital Saint-Antoine, le 16 novembre 1935, pour un ictère accompagné de délire. Il est égoutier de son métier, c'est un point important.

Le 30 octobre, au cours de son travail, il a deux doigts écrasés dans une vanne, et le certificat médical porte : « contusion de la

1. Loeper et J. Cottet, « La spirochètose ictéro-hémorragique », *Le Progrès Médical*, 1936, p. 897.

main par écrasement avec fracture probable de la deuxième phalange des deuxième et troisième doigts, fracture ouverte au troisième, et reconnaît une incapacité de travail de trois semaines.

Dans les jours suivants aucun trouble n'apparaît, mais on pense plus sage de l'opérer, ce qu'on fait le 6 novembre, sous anesthésie locale.

A la suite de cette petite intervention, le malade est pris de fièvre avec frissons et claquements de dents, de lassitude extrême, de douleurs généralisées ; le malade accuse également des courbatures surtout marquées aux membres inférieurs. A ce moment, sept jours nous séparent de la blessure.

Du 7 au 12 novembre, la température reste élevée, aux environs de 39°. Le malade tousse et crache un peu. Il accuse une telle faiblesse dans les membres inférieurs qu'il ne peut rester debout.

Le 12 l'état s'aggrave ; un médecin diagnostique une névrite des membres inférieurs.

Le malade entre à l'hôpital le 14, soit huit jours après l'intervention chirurgicale, à un moment où l'ictère venait de faire son apparition. Cet ictère s'accompagne dans la nuit du 14 au 15 de selles mastic, qui deviennent liquides le lendemain. Les urines sont très foncées, peu abondantes. En même temps, la fièvre diminue et les myalgies sont moins intenses. Mais un délire assez important s'installe pendant le séjour à l'hôpital.

Quand nous l'avons examiné, nous avons trouvé une teinte jaune orangé très soutenue des téguments avec une certaine rougeur de la face, qui perçait sous l'ictère. La température est peu élevée, le pouls bat à 100.

On note des traces d'herpès labial, une langue assez rôtie, qui contraste avec la température. Le foie est volumineux, descendant au niveau de l'ombilic ; la rate est percutable.

L'auscultation du poumon décèle des râles de bronchite, des deux côtés. Le cœur est normal ; la tension artérielle est de 11-8. Les réflexes tendineux sont normaux.

Le malade reçoit quotidiennement du sérum glucosé et de l'uro-

tropine. La température reste subfébrile, oscillant entre 36°9 le matin et 38°2 le soir. Le délire s'atténue progressivement ; l'ictère régresse ; aujourd'hui, alors que nous sommes au vingtième jour, il n'est plus très marqué, mais un certain nombre de signes cependant nous montrent que le malade n'est pas guéri.

Nous n'avons trouvé dans le liquide céphalo-rachidien aucun signe bien caractéristique. L'examen cytologique du sang a révélé 26.000 leucocytes et une anémie marquée à 2.800.000 ; nous n'avons observé aucune modification notable, ni de la résistance globulaire, ni de la formule, à part une polynucléose très élevée sur laquelle nous reviendrons.

Par contre, phénomène capital, en regard des réactions hépatiques très légères, c'est-à-dire d'une absence de glycosurie alimentaire, d'une absence d'hyperglycémie alimentaire durable, d'une absence de modifications marquées du coefficient azoturique, il y avait une azotémie considérable : un jour 3 gr. 30, un autre 2 gr. 36, un autre de 1 gr. 75, un quatrième de 0 gr. 65 ; aujourd'hui, ce malade n'a pas encore retrouvé son chiffre normal. Parallèlement, la constante uréo-sécrétoire est très élevée, à 0.36.

Après avoir été élevée, la température est, à l'heure actuelle, peu marquée.

En fait, le malade est en train de guérir. Mais, à un certain moment, étant donnée son imprégnation éthylique, nous pouvions craindre une évolution grave.

OBSERVATION XIX ¹

Faiblesse des membres inférieurs. Réflexes achilléens vifs; rotuliens polycinétiques; réflexe contro-latéral des adducteurs, au cours de la rechute de la spirochétose ictéro-hémorragique.

M. Lan..., âgé de 31 ans, est hospitalisé à l'hôpital Beaujon, le 20 septembre 1934.

1. Jean Troisier, M. Bariety, Mlle B. Erber, G. Brouet et Mlle J. Sifferlen, « Spirochétose méningée et méningo-typhus; critique nosologique », *Presse Médicale*, 4 mai 1935, p. 713.

Antécédents. — Le passé pathologique de notre malade est extrêmement chargé. Pendant l'enfance, on relève une scarlatine d'allure bénigne. A 19 ans, il contracte un engagement pour faire sa carrière dans l'armée. De 1922 à 1924, il séjourne au Maroc, où sa santé est satisfaisante. Après un court séjour en France, il part en Syrie pour dix-huit mois. Il présente un chancre du gland en 1925, qui aurait été opéré. Il rentre à nouveau à Paris, où il est hospitalisé au Val-de-Grâce, à la suite d'une crise convulsive. La réaction de Bordet-Wassermann se montre positive dans le sang. On commence à le traiter. Il reste en France deux ans, et suit régulièrement son traitement antisyphilitique. La réaction de Bordet-Wassermann redevient négative. En 1927, il part pour l'Indochine, où il séjourne deux ans et demi. Il contracte successivement une blennorrhagie, le paludisme, qui se manifeste par plusieurs crises typiques, cédant facilement à la quinine, une pleurésie à la base gauche nécessitant une hospitalisation d'un mois et demi; enfin, ostéite du tibia gauche, rattachée à un traumatisme, qui nécessite une hospitalisation de trois mois et trois hospitalisations successives à la suite desquelles il revient à Paris. Au bout d'un an, il est envoyé au lac Tchad, où il contracte la dysenterie amibienne. Il revient définitivement en France, en février 1933.

Au cours de cette carrière militaire, il a été vacciné de nombreuses fois contre les infections typhoïdes. Il nous donne le relevé suivant :

Au Maroc, le 9 décembre 1921, première vaccination par injection; le 11 décembre 1923, deuxième vaccination par injection.

Au Levant, le 8 mars 1924, troisième vaccination par injection; le 3 août 1925, quatrième vaccination par injection.

En Indochine, le 18 mars 1927, cinquième vaccination par injection; le 11 novembre 1929, sixième vaccination par injection.

En A.E.F., le 27 décembre 1930, septième vaccination par injection.

En France, le 6 juillet 1933, huitième vaccination par injection (vaccin T.A.B. chauffé).

Histoire de la maladie actuelle. — Depuis sa démobilisation, en août 1934, il est employé comme manouvrier aux usines Ford. Il pratique divers sports, entre autres la natation. Pendant tout l'été, il s'est baigné régulièrement en Seine, deux ou trois fois par semaine, en aval de Paris, soit à Neuilly-sur-Seine, soit à Puteaux. Il souligne que le niveau des eaux était particulièrement bas vers la fin du mois d'août et qu'elles étaient, en apparence, très polluées, grasses et troubles.

Le début de ses malaises remonte au 5 septembre 1934. Il accusa, alors, de l'anorexie, de la fatigue, de la céphalée, des étourdissements et même une lipothymie avec amaurose passagère au cours d'efforts physiques. Pendant une dizaine de jours tous ces troubles tendent à s'accroître, particulièrement le soir, après son travail, qu'il n'a pas encore interrompu. Durant cette période, il prend un dernier bain en Seine (le samedi 15); il est rapidement pris de malaise et obligé de rentrer chez lui. Le lundi 17 septembre, il interrompt ses occupations; la céphalée a encore augmenté, elle s'accompagne de vertiges et de bourdonnements d'oreilles; il présente des arthralgies avec une localisation prédominante au genou droit, des myalgies surtout marquées au niveau des masses musculaires lombaires. Il vomit après un léger déjeuner. Sa température, qu'il contrôle pour la première fois, est à 39°. Le lendemain, elle se maintient aux environs de 40°; il a de la diarrhée; les signes fonctionnels des jours précédents deviennent plus intenses. Son médecin, qui avait pensé à une récurrence de paludisme, devant l'échec du traitement par la quinine et la persistance de la fièvre, lui conseille l'hospitalisation, le 20 septembre.

Examen à l'entrée. — L'examen révèle un bon état général.

La température est à 40°; on compte 106 pulsations par minute. Le faciès est un peu vultueux, les pommettes sont rouges, les conjonctives sont injectées.

C'est vers l'appareil digestif qu'on se trouve, tout d'abord, orienté. En effet, la langue est saburrale, la palpation de l'abdomen montre

un cæcum gargouillant, la fosse iliaque droite est un peu douloureuse, la rate est percutable sur trois travers de doigts et son pôle inférieur est accessible sous le rebord costal. Le foie est, en apparence, normal. Il n'existe pas de signes cutanés anormaux.

L'examen du système nerveux montre une légère raideur de la nuque. Les signes de Kernig et de Brudzinski sont absents. Les réflexes tendineux rotuliens et achilléens sont normaux. Le réflexe cutané-plantaire de Babinski se fait en flexion. La pression des masses musculaires met en évidence l'hyperesthésie. On ne trouve pas de raideur méningitique. Il existe une photophobie marquée. La céphalée se montre exacerbée par le moindre bruit.

On ne trouve aucun signe pulmonaire anormal.

Les bruits du cœur sont normaux; le pouls, dissocié de la température, n'est pas dicrote. La tension artérielle est de 10-6.5 au sphgmomanomètre de Vaquez.

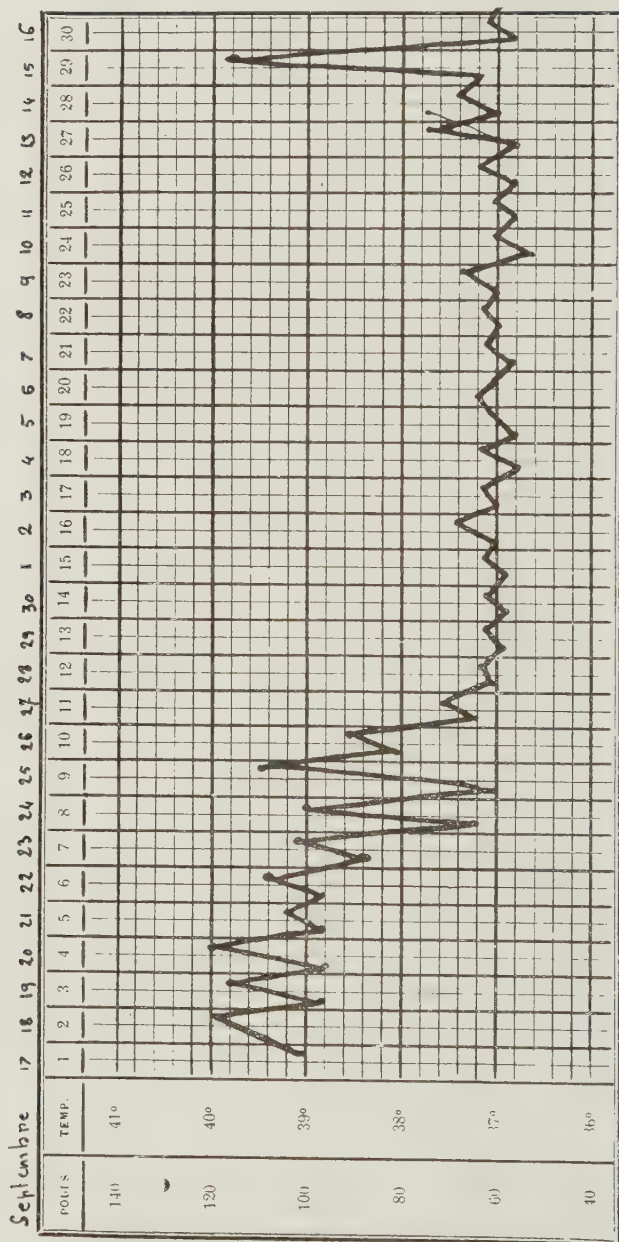
Les urines sont rares, mais elles sont claires et ne renferment ni albumine, ni sucre.

En résumé, on pense en premier lieu à une infection d'origine intestinale, embarras gastrique fébrile ou dothiéntérie. La réaction méningée est certaine, mais pas telle qu'elle puisse, à un premier examen, prendre le pas sur les symptômes digestifs.

Evolution. — Les jours suivants il n'en est plus de même. La température reste élevée. La photophobie s'accroît. La céphalée bi-temporale et occipitale, exagérée à l'occasion de causes minimes, devient très intense. Un léger état d'excitation psychique apparaît, fait d'inquiétude et de dépression. La raideur de la nuque s'accroît.

Les signes d'infection intestinale, au contraire, s'atténuent.

On vient progressivement au diagnostic de méningite et l'on pratique une ponction lombaire le 25 septembre. Le liquide céphalo-rachidien est limpide et coule en gouttes pressées. Il contient 148 éléments (polynucléaires 25, lymphocytes 60, mononucléaires 15) à la cellule de Nageotte; 0 gr. 30 d'albumine. On ne trouve aucun



Observation XIX

M. Lan... — Obs. de MM. J. Troisième, Bariéty, M^{lle} B. Erber,
G. Brouet et M^{lle} Sifferlen.

microbe à l'examen direct. La réaction de Bordet-Wassermann est négative. L'action sur le benjoin colloïdal est normale.

Par ailleurs, il n'existe pas d'albuminurie et l'azotémie est de 0 gr. 44 par litre.

Ces résultats fournis par la ponction lombaire (en particulier l'absence de germe, la formule leucocytaire panachée), joints à l'histoire de l'affection et aux habitudes balnéaires du malade, font évoquer le diagnostic de spirochétose méningée pure.

Le 28 septembre, la température retombe à 37°. Tous les symptômes disparaissent rapidement; le malade semble entrer en convalescence. Une nouvelle ponction lombaire, le 6 octobre, montre 4,6 éléments par millimètre cube; l'albumine est de 0 gr. 22. L'azotémie est descendue à 0 gr. 20 par litre. Les urines ne contiennent pas d'albumine; elles ne renferment ni cylindres, ni leucocytes, ni germes à l'examen direct. Leur culture est négative.

On attend la rechute; elle se produit du 13 au 20 octobre, marquée avant tout par la reprise des signes nerveux.

Le 13 octobre, le malade ressent dans la soirée un malaise général avec faiblesse des membres inférieurs, qui l'oblige à s'aliter. Sa température est de 37°7. La céphalée reprend; il présente de l'insomnie et des sueurs profuses. Les 14 et 15 octobre, ces symptômes persistent; il accuse en outre des éblouissements, des myalgies légères, mais diffuses. Les urines ne renferment aucun élément anormal. La température s'élève à 39°5; ce clocher thermique est précédé d'un frisson, mais non suivi de sueurs.

Deux hémocultures sont pratiquées, l'une en bouillon T., l'autre en sérum de lapin jeune qu'on maintient à 29°. Elles sont négatives. Par contre l'inoculation du sang au cobaye donne à celui-ci une maladie fébrile avec spirochétose.

Cette reprise thermique est sans lendemain; la température redevient normale dès le 16 octobre.

Pendant toute la durée de la rechute, on ne note pas de signes méningés, pas de raideur de la nuque, pas de Kernig, pas de signe

de Brudzinski, mais par contre on trouve des modifications très nettes des réflexes tendineux des membres inférieurs. Les réflexes achilléens sont vifs, les rotuliens polycinétiques. Leur recherche déclenche le réflexe contro-latéral des adducteurs, Le réflexe cutanéoplantaire de Babinski se fait en flexion des deux côtés. Cette modification des réflexes persiste jusqu'au 20 octobre où à nouveau le malade se sent très amélioré.

Au cours de sa rechute, il a perdu 1 kg. 500 et l'on a pu noter l'apparition de l'alopécie post-infectieuse, si fréquente au cours de l'infection spirochétosique.

Le 22 octobre tous les symptômes ont rétrogradé.

Le 29 octobre il quitte l'hôpital complètement guéri ; il est suivi régulièrement pendant le mois de novembre ; la convalescence est sans incident.

Huit séro-diagnostics, vis-à-vis des bacilles de la série typhoparalytique ont été successivement pratiqués (méthodes macroscopiques et microscopiques). Ils sont constamment restés négatifs pour les bacilles paratyphiques A et B; par contre ils ont été positifs comme en témoigne le tableau suivant :

1 ^{er} octobre 1934	1/400
7 octobre	1/3200
15 octobre	1/600
22 octobre	1/600
30 octobre	1/800
5 novembre	1/800
12 novembre	1/800
19 novembre	1/700

Recherche du spirochète d'Inada et Ido :

Un premier cobaye A, inoculé le onzième et le douzième jour de la maladie (27 et 28 septembre) avec le culot de 10 cc. d'urines centrifugées, reste indemne (pas de réaction thermique, même légère).

Par contre un deuxième cobaye B, inoculé sous la peau, les quinzième, seizième et dix-septième jours de la maladie (1^{er}, 2 et 3 octobre) avec le culot de 10 cc. d'urines présente, après une incubation de 9 jours, une fièvre nette (40°) pendant cinq jours et meurt quatorze jours après l'inoculation en plein ictère. Son autopsie révèle les lésions classiques de la spirochétose ictéro-hémorragique (ictère généralisé, hémorragies viscérales, surtout marquées au niveau des poumons et des épидидymes).

Ce cobaye B a servi à réinoculer une série de cobayes pour entretenir la souche du virus et l'exalter, au cinquième passage, par voie intra-péritonéale, les animaux mouraient en onze jours assez régulièrement.

Sur un certain nombre d'entre eux, les frottis d'organes ou les coupes nitratées permettaient de retrouver un spirochète, morphologiquement identique à celui d'Inada-Ido.

A partir du foie d'un de ces cobayes de passage, nous arrivions à isoler en culture pure un spirochète du même type. Cette culture en sérum de lapin dilué au 1/6 dans l'eau physiologique sous huile de vaseline, se montrait à son tour virulente pour le cobaye, qu'elle tuait après quelques passages, en onze jours avec de l'ictère et des hémorragies viscérales, pulmonaires et épидидymaires.

Le sérum du malade agglutinait fortement la souche de Sp. Ictéro-hémorragiæ dite « Verdun » entretenue au laboratoire du P^r Pettit :

15 ^e jour.....	1 ^{er} octobre	+	
22 ^e jour.....	8 octobre	+	1/50.000
36 ^e jour.....	22 octobre	+	1/50.000
44 ^e jour.....	30 octobre	+	1/200.000
50 ^e jour.....	5 novembre 1934	+	1/500.000
64 ^e jour.....	10 novembre	+	1/500.000
142 ^e jour.....	4 février 1935	+	1/10.000

Par ailleurs, le sérum sanguin du malade guéri possédait un pouvoir protecteur extrêmement puissant — des immunisines —

contre l'infection spirochétique du cobaye. L'action protectrice du sérum était encore décelable à la dose de cinq centièmes de centimètres cubes environ (0,05).

Toutes les tentatives d'isolement d'un germe éberthien dans le sang et dans les urines, étaient restées négatives cinq fois de suite.

OBSERVATION XX¹

Grande faiblesse des membres inférieurs. Réflexes rotuliens faibles au cours d'une spirochétose ictéro-hémorragique.

Ng-V-D..., 37 ans, originaire du Centre-Annam, ancien paludéen; depuis un mois à Cholon, où il exerce la profession de jardinier, entre à l'hôpital le 15 juillet 1935.

Début brusque (comme un accès palustre), dans la matinée du 11 juillet, par une sensation de froid intense, suivie d'une forte fièvre, fièvre qui persistera les jours suivants. Le lendemain, la lassitude est extrême avec fourmillements dans les membres inférieurs, rachialgie, douleurs lombaires, myalgies, surtout accusées à la cuisse gauche; céphalalgie intense, nausées sans vomissements.

Au moment de son entrée à l'hôpital, il se plaint d'une grande faiblesse des membres inférieurs; il lui est d'ailleurs impossible de soulever ceux-ci du plan du lit par suite des myalgies et de la rachialgie; mis debout, il doit être soutenu pour ne pas s'écrouler.

C'est un malade abattu, asthénisé, au faciès vultueux, les conjonctives bulbaires très injectées, avec larmoiement sans photophobie.

La palpation des muscles des cuisses, des gastrocnémiens et des

1. Ch. Ragiôt, P. Delbove, Nguyen-van-Huong et Ho-Thieu-Ngan, « Nouvelle note sur la spirochétose ictérigène en Cochinchine », *Bulletin de la Société Médico-Chirurgicale de l'Indochine*, septembre 1935, p. 817, obs. n° 4.

muscles des gouttières vertébrales est extrêmement douloureuse et arrache des gémissements au malade.

La langue est saburrale au centre, rouge vif sur les bords, le foie est normal, non douloureux à la pression.

La rate déborde d'un gros travers de doigt le rebord des fausses côtes (paludéen).

Il n'y a pas d'ictère.

A la base pulmonaire gauche, diminution du murmure vésiculaire avec quelques râles fins; submatité; à la ponction exploratrice on retire quelques centicubes d'un liquide séro-purulent renfermant surtout des polynucléaires sans germes microbiens.

Le cœur est régulier; le pouls ample.

Les réflexes rotuliens faibles.

Les urines contiennent des traces nettes d'albumine.

Le 17 juillet apparaît une éruption discrète érythématomaculeuse (abdomen tronc); les points de pression du corps sur le lit sont marqués de placards rougeâtres; le dermographisme est très net et dure plus de cinq minutes.

Le 18 juillet, épistaxis abondante.

Les jours suivants, les symptômes iront en s'anendant, et le malade sortira guéri le 5 août.

Le tracé thermique est assez classique. Du 15 au 20 juillet, la température descend en lysis assez rapide de 39°-39°5 à 37°, soir 39° (hématozoaires : négatif); ébauche de rechute possible. Du 25 au 29 juillet la température oscille entre 37° et 37°6; à partir du 29 juillet, température normale.

La recherche des hématozoaires a été négative les 16, 17 et 24 juillet.

Réaction de Weil-Félix négative les 16, 20 et 26 juillet.

Le 16 juillet, hémoculture négative.

Le même jour, deux cobayes sont inoculés par voie péritonéale avec le sang du malade; l'un d'eux, après une incubation silencieuse de huit jours, fait une ascension thermique à 40°8 le neu-

vième jour et mourra, le onzième jour avec la symptomatologie classique de la spirochétose expérimentale.

L'examen des urines pratiqué le 29 juillet révèle de nombreux spirochètes du type Inada et Ido (inoculation du culot de centrifugation au cobaye, positive).

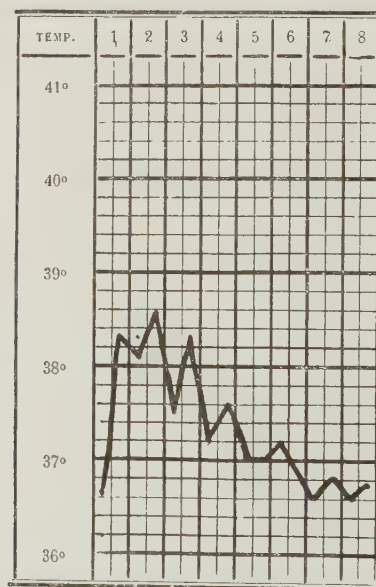
Le 29 juillet, le séro-diagnostic de Martin et Pettit (Dr Vaucel) est positif jusqu'au taux de dilution de 1/20.000.

Malgré la certitude du diagnostic nous n'avons jamais pu observer d'ictère chez ce malade.

OBSERVATION XXI¹

(Hôpital du Protectorat, Hanoï. — Docteur Chapuis)

Observation recueillie par M. Chinh.



Nguyen-van-Mai entre à l'hôpital le 1^{er} octobre pour faiblesse et troubles de la marche.

Il déclare avoir pris un bain le 24 septembre dans une mare.

1. Vaucel, « Leptospiroses anictériques au Tonkin », *Bulletin de la Société Médico-Chirurgicale de l'Indochine*, 1936, p. 1115, obs. IX.

près de sa maison. Deux jours après, fièvre intense à début brusque avec frissons et accompagnée de myalgies dans les mollets.

La fièvre reste continue, élevée, pendant 4 jours, et le malade se fait hospitaliser.

À l'entrée, on note une infection conjonctivale modérée avec douleurs vives à la palpation des membres inférieurs. Les réflexes rotuliens sont abolis.

Tous les autres examens sont négatifs.

Le malade sort de l'hôpital le 9 octobre.

À cette date le séro-diagnostic de Widal est négatif, mais la réaction de Martin et Pettit est positive (à 1/5.000 pour L. Hanoï ; à 1/100 pour L. Japon); (elle est négative pour L. Autumnalis, et pour L. Hebdomalis).

OBSERVATION XXII ¹

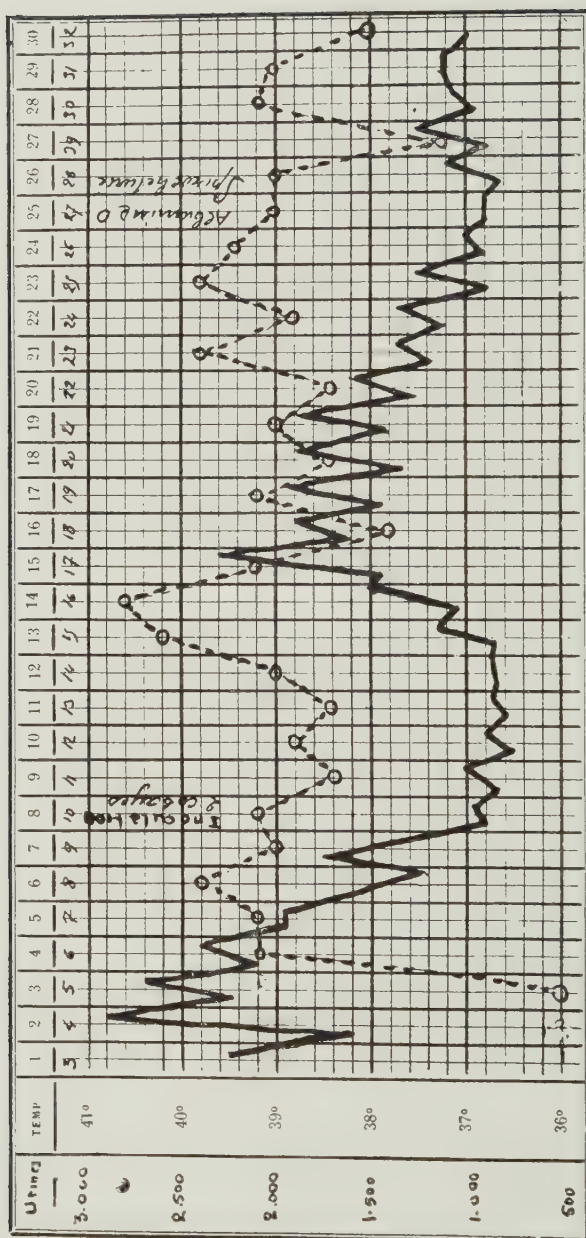
(Hypotonie musculaire. Réflexes rotuliens abolis au cours d'une spirochétose ictéro-hémorragique).

T... Gustave, 21 ans, entre le 30 juillet 1921 à l'hôpital militaire de Lille, dans le service de médecine, pour courbature et fièvre.

Nous trouvons le malade couché en chien de fusil, baigné de sueurs profuses. Il présente de la raideur de la nuque, du Kernig. Les réflexes rotuliens sont abolis. T... se plaint de céphalée, de douleurs à la nuque, aux lombes et aux mollets; il est constipé. Le thermomètre marque 39°5.

La maladie a débuté brusquement, le 27 juillet, dans la soirée, par des frissons. Le lendemain, T... ne peut se lever, à cause d'une courbature généralisée, il a une « céphalée en casque » intense. Dans ses antécédents personnels et héréditaires, il n'y a rien de particulier à signaler.

1. A. David et P. Hiverland, « Un cas de spirochétose ictéro-hémorragique », *Journal des Sciences Médicales de Lille*, 1921, II, p. 444.



Observation XXII

I... Gustave. — Obs. de MM. A. David et P. Haverland.

Croyant à un début de méningite, on fait donner un lavement et appliquer une vessie de glace sur la tête.

Le lendemain, dimanche 31, après une nuit très agitée, la scène est complètement changée. Le malade prostré, a une respiration rappelant légèrement le type de Cheyne-Stokes ; il présente une conjonctivite accentuée, de l'œdème pré tibial, de la diarrhée, des urines rares et hautes en couleur, des crachats hémoptoïques. Les myalgies persistent et sont surtout vives aux mollets. S'il n'y avait la température de 40°9, on penserait à une crise aiguë d'urémie. Néanmoins on pratique une saignée de 100 gr. environ, on applique des ventouses scarifiées sur la région lombaire.

Le lundi 1^{er} août, T... montre une photophobie intense, les signes de méningite réapparaissent. Le malade est isolé dans une chambre obscure, et on fait une ponction lombaire. Le liquide céphalo-rachidien est clair, abondant, mais non hypertendu. L'analyse, faite par le médecin-major Grisez, a donné les résultats suivants : Urée, 0 gr. 58 ; albumine, 0 gr. 35 ; 5 leucocytes par millimètre cube; pas de microbe ni à l'examen direct, ni à la culture. Donc liquide céphalo-rachidien sensiblement normal.

Nous recevons en même temps les résultats de l'analyse du sang, pris la veille. Il n'y a pas de rétention uréique (urée, 0 gr. 40 par litre).

Les crachats sont toujours hémoptoïques. Aucun signe à l'auscultation.

Le 2, dans la matinée, la prostration est complète. Les myalgies sont très fortes, surtout aux mollets, aux lombes, aux avant-bras et aux épaules. La douleur spontanée donne au malade la sensation de morsures; la palpation profonde des masses musculaires provoque des soubresauts et est vite intolérable.

On note pour la première fois une teinte ictérique des sclérotiques. T... est légèrement dyspnéique ; il a toujours des crachats hémoptoïques, mais on ne perçoit aucun signe physique à l'auscultation des poumons. La langue est sèche, la soif intense. Les

selles obtenues par lavement, sont de couleur normale. L'abdomen est légèrement météorisé. Le foie est légèrement augmenté de volume surtout vers le haut ; on constate un peu d'hépatalgie. La rate n'est pas perceptible. La photophobie est intense, la céphalée moins marquée. Insomnie.

L'analyse d'urine, faite ce jour, donne les résultats suivants : Volume des 24 h., 1,950 cc.; Aspect, trouble rouge; Réaction, acide; Densité, 1014; Urée, 14 gr. 5 par litre; Ac phosphorique et phosphates, 1 gr. 80 par litre ; pseudo-albumines; chlore et chlorures, 0 gr. 18 par litre; absence de matières sucrées ; présence nette d'urobiline; présence de sels et de pigments biliaires; pus, sang; cylindres granuleux.

3 août : Nous constatons un ictère généralisé de couleur jaune pâle, une *hypotonie musculaire accentuée*, mais pas de prurit ni d'éruption cutanée. L'examen d'urine ne montre pas de spirilles.

Jeudi 4 : T... est moins prostré, les myalgies sont moins intenses, le pouls est lent et légèrement dicrote. On fait une prise de sang pour injection à deux cobayes.

Le 5 : La photophobie a complètement disparu. L'état général est meilleur, mais l'amaigrissement du malade est prononcé. La rate est nettement percutable (quatre travers de doigts dans le sens de la longueur). Le soir on note un peu d'asthénie. Un lavement permet de recueillir deux selles jaunes avec mucus. L'urine contient 20 gr. d'urée par litre, et 0,18 de chlorures.

Le 6 : La teinte ictérique diminue. La myalgie spontanée a disparu. Deux selles (par lavement) un peu hypocolorées.

Le 7 : les urines sont plus claires. Elles contiennent 14 gr. d'urée par litre et 3 gr. 80 de chlorures. Les douleurs provoquées disparaissent. La température est redevenue normale.

Le 11 : Il n'y a plus ni sels, ni pigments biliaires dans l'urine. La réaction de l'urobiline est positive.

Le 12 : on constate dans le culot des urines la présence du *spirocheta ictéro-hemorragiæ*.

Le soir, le malade commence la rechute. Il se plaint de céphalée pariétale, de malaises. On constate une légère dyspnée, une attitude en chien de fusil; mais il n'y a aucun signe physique à l'auscultation, pas de raideur de la nuque, ni de Kernig.

Le 13 : Céphalée, photophobie, légère infection de la conjonctive.

Le 14 : Le matin, on constate une amélioration sensible, mais le soir, la température monte à 39°8; il n'y a plus cependant ni céphalée, ni photophobie. Les conjonctives des deux cobayes sont infectées.

-

Le 16 : On note une chute des cheveux. L'analyse d'urine de ce jour donne : Chlorures, 1 gr. 10 par litre; Urée, 13 gr. par litre; Albumine, traces très légères; Sels et pigments biliaires, néant.

Le 17 : Mort des deux cobayes injectés. On trouve des spirilles peu nombreux dans leur foie.

Le 18 : Le malade entre en convalescence. La température tombe en lysis, tous les signes de l'infection disparaissent peu à peu.

OBSERVATION XXIII ¹

Réflexes rotuliens très vifs polycinétiques. Clonus bilatéral du pied, au cours d'une spirochétose méningée pure.

Mouchel Maurice, 28 ans, boulanger. Depuis huit jours, M... est en proie à une céphalalgie violente, permanente et rebelle à toute thérapeutique. Il entre à l'hôpital Saint-Antoine le huitième jour de sa maladie, le 3 août 1919.

Le faciès est pâle, les yeux excavés, décèlent une forte dilatation des vaisseaux conjonctivaux, sans myosis, sans irrégularités de l'iris, sans modification des réflexes lumineux, directs et consensuels, sans douleur à la pression des globes oculaires.

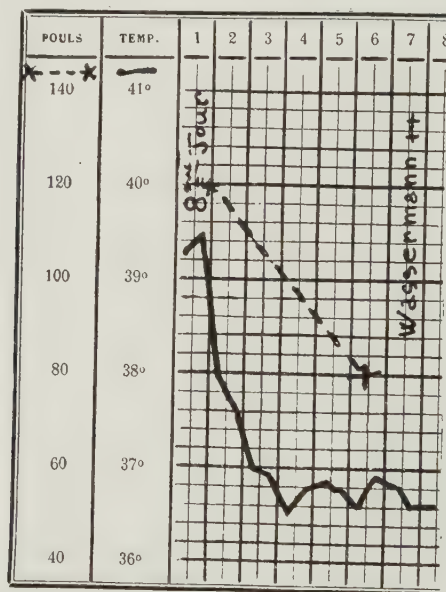
La céphalalgie, toujours violente, s'accompagne de douleurs dif-

1. Jean Troisier et Yves Boquien, *La spirochétose méningée*, Masson, 1933, obs. XIII des auteurs.

fuses abdominales. d'une constipation opiniâtre avec ballonnement du ventre. Pas de vomissements.

L'examen clinique révèle une raideur marquée de la nuque, accompagnée d'un signe de Kernig net. Les réflexes rotuliens sont très vifs, polycynétiques; on obtient une ébauche de clonus à la percussion du tendon d'Achille droit. Le clonus est obtenu des deux côtés par la flexion dorsale du pied. Les réflexes cutanés, par contre, sont normaux (crémastériens, abdominaux, plantaires).

Il n'y a pas de nystagmus, ni de tremblement dans aucun groupe musculaire. Pas de myalgie.



Il n'y a aucune trace d'ictère, cutané muqueux ou urinaire. Le foie, de volume normal, n'est pas sensible à la pression. Pas de point phrénique.

Par contre, on note une splénomégalie notable à la percussion.

La température est à 39°3, le pouls à 108, la tension artérielle à 7-11. Aucun trouble respiratoire.

La ponction lombaire ramène un liquide céphalo-rachidien en

hypertension extrême avec forte réaction cellulaire, à 40 éléments par champ d'immersion. Cette réaction cellulaire est panachée (lymphocytes 67, grands mononucléaires 25, polynucléaires 8). Elle ne s'accompagne pas d'hyper-albuminose.

La rachicentèse soulage immédiatement le malade. En 48 heures, la fièvre tombe au-dessous de 37°, le pouls à 80, puis à 68 et le malade sort guéri le 10 août. Un examen de sang a montré, bien qu'il n'y eut pas de syphilis avouée, une réaction de Wassermann subpositive, qu'on n'a pas pu savoir durable, ou transitoire, ou accompagnée d'un séro-diagnostic de Martin et Pettit, le malade n'étant pas revenu à l'hôpital.

OBSERVATION XXIV ¹

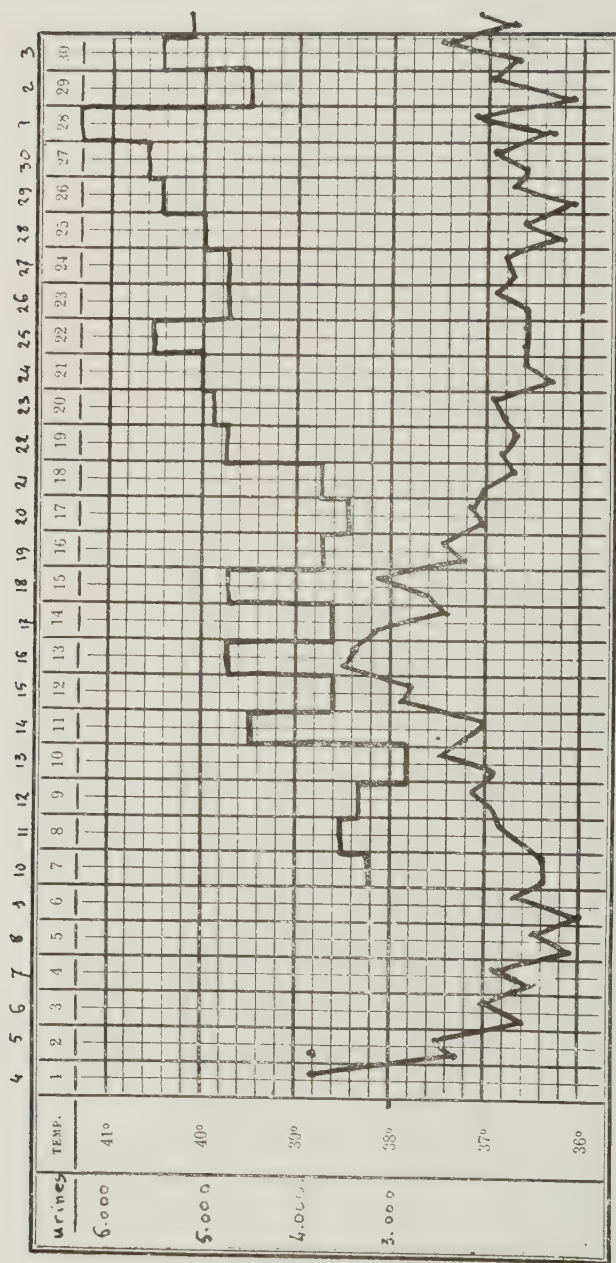
Signes de Babinski bilatéral. Troubles mentaux.

Séquelles psychiques.

Ra..., 25 ans. Début brusque de la maladie le 1^{er} juin 1916 par de la fièvre, de l'anorexie, des douleurs généralisées, de l'insomnie et de la céphalée. L'ictère apparaît le 5 juin et la fièvre tombe.

Le 9 juin, l'état du malade, à notre premier examen, est très grave. Ictère intense avec dilatation vasculaire des conjonctives. Urines bilieuses, légèrement décolorées. Foie augmenté de volume et douloureux à la palpation, points phréniques sensibles à la pression. Rate perceptible à la percussion. Cœur dilaté (13 centimètres de matité transversale) avec assourdissement du premier bruit, asthénie extrême avec myalgies, lèvres couvertes de fuliginosités, langue saburrale, haleine fétide. Insomnie, subdélire et confusion, signe de Kernig, raideur de la nuque, photophobie et attitude en chien de fusil, myosis, réflexes rotuliens très vifs et signe de Babinski bilatéral.

1. S. Costa et J. Troisier, « Les séquelles nerveuses et mentales dans la forme psycho-méningée de la spirochétose ictéro-hémorragique », *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 1918, p. 1142, obs. n° 2.



Observation XXIV

Ra... — Obs. de MM. S. Costa et J. Troisier.

Une ponction lombaire donne un liquide céphalo-rachidien coloré en jaune et hypertendu. Après centrifugation, pas de culot visible, mais forte réaction, à l'examen cytologique, constituée par :

Mononucléaires	50 %
Cellules endothéliales	50 %

Formule chimique :

Albumine	0,50
Chlorures	7,30
Glycose	0,25
Urée	4,70

Une hémoculture reste stérile. Le séro-diagnostic Eberth, Para A et Para B, est négatif.

Jusqu'au 14 juin, l'état du malade reste le même, asthénie toujours extrême, subdélire, ictère intense sans élévation de la température. Le taux des urines est élevé (3 litres environ).

Un examen de sang donne les résultats suivants (14 juin) :

Hématies	1.650.000
Leucocytes	18.000
Hémoglobine	65 %

Du 15 au 18 juin, reprise thermique autour de 38°, sans aggravation. Foie toujours volumineux (19 centimètres), photophobie, signe de Kernig et raideur de la nuque toujours intense.

Une deuxième ponction lombaire donne un liquide encore hypertendu, jaune, avec forte réaction méningée à mononucléaires, quelques placards endothéliaux.

Albumine	0,55
Chlorures	7,80
Glucose	0,75

Les urines, oscillant de 3.700 à 4.500 centimètres cubes par vingt-quatre heures, contiennent de la bilirubine, de l'urobiline et des traces d'albumine.

Un deuxième examen de sang confirme l'anémie et la leucocytose (16 juin) :

G. rouges	1.800.000
G. blancs	19.000
Hémoglobine	70 %
Résistance globulaire	H rouge à 4 p. 1.000
— —	H rose à 4,5 p. 1.000
— —	H nulle à 5 p. 1.000

Malgré l'apparition d'une parotidite unilatérale, qui guérira en quelques jours sans incision, le malade ne tarde pas à aller mieux. Une crise polyurique se produit (5.750 le 25 juin, 6.300 le 1^{er} juillet). L'ictère diminue, le foie et le cœur reprennent leur volume normal (28 juin : cœur, 7 centimètres de matité transversale ; foie, 15 centimètres de matité verticale sur la ligne mamelonnaire).

Le liquide céphalo-rachidien, toujours jaune, donne une réaction moyenne à lymphocytes sans mononucléaires moyens :

Albumine	0,50
Chlorures	7,30
Urée	0,55

La convalescence de R... fut très longue. Pendant plus d'un mois, il resta subictérique et anémique avec signe de Kernig et raideur de la nuque. Son état mental était également troublé. Si les idées délirantes avaient disparu, il subsistait un certain état de puérilisme, avec bizarrerie du caractère. Le 17 juillet et à la veille du départ du malade, on constatait encore le signe de Babinski et le signe de Kernig, ce dernier fortement atténué. A la fin de juillet, R... put être envoyé en convalescence.

Réaction de neutralisation. Le diagnostic de spirochétose ictéro-

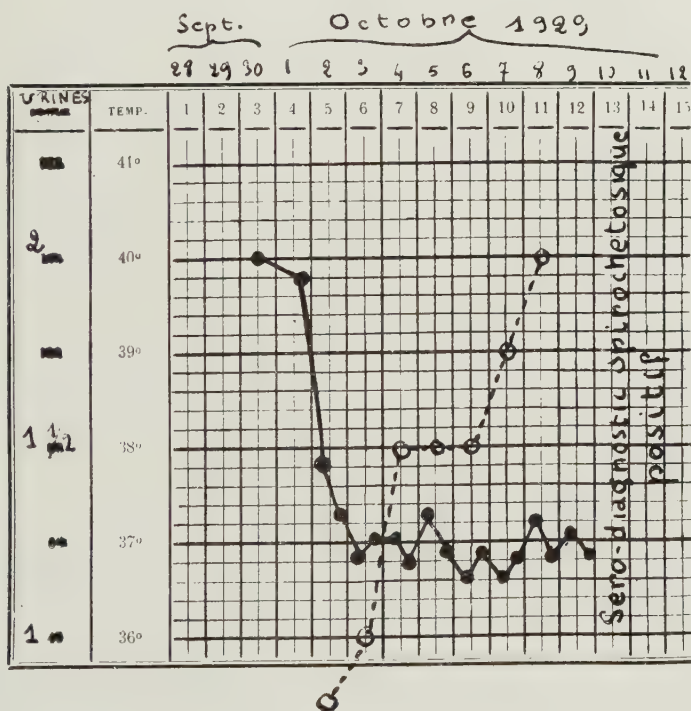
hémorragique a pu être confirmé rétrospectivement au moyen du sérum prélevé le 19 juillet 1916.

Epreuve le 18 mars 1917 (2 centimètres cubes de sérum protègent le cobaye contre 2 centimètres cubes de virus actif). Le témoin meurt ictérique le 24 mars avec les lésions caractéristiques.

OBSERVATION XXV¹

(*Rabinski bilatéral au cours d'une spirochétose méningée pure*).

Fou..., 20 ans, a ressenti dans la soirée, des douleurs lombaires,



puis de nombreux frissons. En même temps il présentait un état nauséux très pénible, qui fut à peine soulagé par plusieurs vo-

1. J. Troisier, Mlle B. Erber, Monnerot-Dumaine, « Spirochétose méningée d'origine fluviale », *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, séance du 28 mars 1930, p. 528.

missemments. Pendant trois jours, il continue à éprouver une série de malaises très accentués, en particulier une céphalalgie violente, incessante, gravative, accompagnée de vertiges, de bourdonnements d'oreille, avec diminution de l'audition. Signalons aussi une épistaxis et de la diarrhée. La fièvre est élevée : 40°. Le médecin traitant trouve une légère splénomégalie et envoie le malade à l'hôpital (1^{er} octobre 1929).

Le soir de son entrée il a 39°8; mais dès le lendemain matin la température tombe à 37°8. L'examen révèle cependant l'existence d'un syndrome méningé : légère contracture de la nuque, raideur du dos, difficulté d'étendre complètement les membres; le signe de Kernig est très net, quel que soit le procédé employé.

En recherchant ce signe lorsque le malade est assis, on obtient des deux côtés l'extension du gros orteil, avec phénomène de l'éventail. L'excitation de la plante du pied reproduit d'ailleurs le Babinski et l'éventail, la manœuvre d'Oppenheim donne le même résultat.

Les réflexes rotuliens sont vifs. Les réflexes des membres supérieurs sont normaux. Il n'y a aucune manifestation oculaire : ni strabisme, ni injection conjonctivale, ni photophobie.

Il existe une raie méningée très nette sur l'abdomen.

Il y a toujours de la constipation, mais pas de vomissements.

La céphalée est moins vive. Il n'y a pas de myalgies.

La rate est légèrement percutable.

Le cœur bat régulièrement à 60.

L'appareil respiratoire, le tube digestif, le foie sont normaux.

On ne trouve aucun antécédent pathologique, en particulier pas d'ictère.

Le malade est encore asthénique, mais se sentant beaucoup mieux que les jours précédents, il refuse la rachicentèse.

De fait, tous les signes cliniques s'estompent rapidement. Deux jours après, il n'y a plus ni fièvre, ni réaction méningée. La céphalée a complètement disparu. La courbe d'urine s'élève rapide-

ment. Cette amélioration surprenante nous semble d'abord une rémission trompeuse. En réalité la maladie a tourné court. Se disant guéri, ce jeune homme demande à nous quitter.

Nous sommes frappés par la régression d'une méningite cliniquement indiscutable, dont on ne retrouve plus trace : ni Kernig, ni raie méningée, ni raideurs. Les réflexes sont redevenus normaux. On obtient encore l'extension bilatérale du gros orteil.

Nous faisons un prélèvement de sang avant le départ du convalescent ; le séro-diagnostic spirochétosique est fortement positif avec le sérum.

Nous tenons à refaire cette épreuve et convoquons le malade. Nous le trouvons entièrement guéri. Le signe de Babinski a disparu (cinquante-quatrième jour). Un nouvel interrogatoire permet de nous assurer qu'il n'y a jamais eu d'ictère dans les antécédents. Nous apprenons que le malade n'était pas exposé à un contagé quelconque par les rats. Mais nous obtenons un renseignement capital : il avait pris avant sa maladie, toute une série de bains dans la Seine, en aval de Paris.

.....

Dès le treizième jour de la maladie, le séro-diagnostic spirochétosique s'est montré franchement positif. Recommencé le dix-huitième jour et le cinquante-quatrième jour, il se montra également positif à un taux très élevé : à 1 p. 30.000 la réaction agglutinante était d'une netteté absolue. A 1 p. 60.000 seulement la réaction devenait douteuse.

La réaction de neutralisation du virus s'est également comportée en faveur du diagnostic de spirochétose. Six jours après l'inoculation du virus seul (souche Verdun), les cobayes témoins mouraient de spirochétose expérimentale, alors que deux cobayes, inoculés avec un mélange de virus et de sérum (0 cc. 25 et 1 cc.) du méningitique guéri (au cinquante-quatrième jour) restaient indemnes. Ces derniers animaux succombaient malencontreusement le dixième jour d'une maladie intercurrente, mais sans ictère, sans hémorragies, et sans spirochètes dans les organes.

Les auteurs ont simultanément étudié l'action du sérum prélevé au cinquante-quatrième jour sur des cultures de spirochéta ictéro-hémorragiæ, de sp. autumnalis A, de sp. autumnalis B et de deux souches aquicoles dites pseudo-ictéro-hémorragiæ (Erlangen et Tokio).

Le sérum du malade coagglutine les spirochètes du groupe ictérogène : sp. hebdomalis (1 p. 200), sp. autumnalis B (1 p. 500) et surtout sp. autumnalis A (1 p. 3.000). Mais ces chiffres restent bien loin derrière l'agglutination avec le sp. ictéro-hémorragiæ, dont le taux atteint 1 p. 60.000.

OBSERVATION XXVI¹

*(Babinski bilatéral transitoire au cours d'un ictère grave
spirochétosique; guérison).*

M..., 37 ans, épicier, entre à l'Hôtel-Dieu, le 20 avril 1936, sur les conseils du Dr Mercerisier.

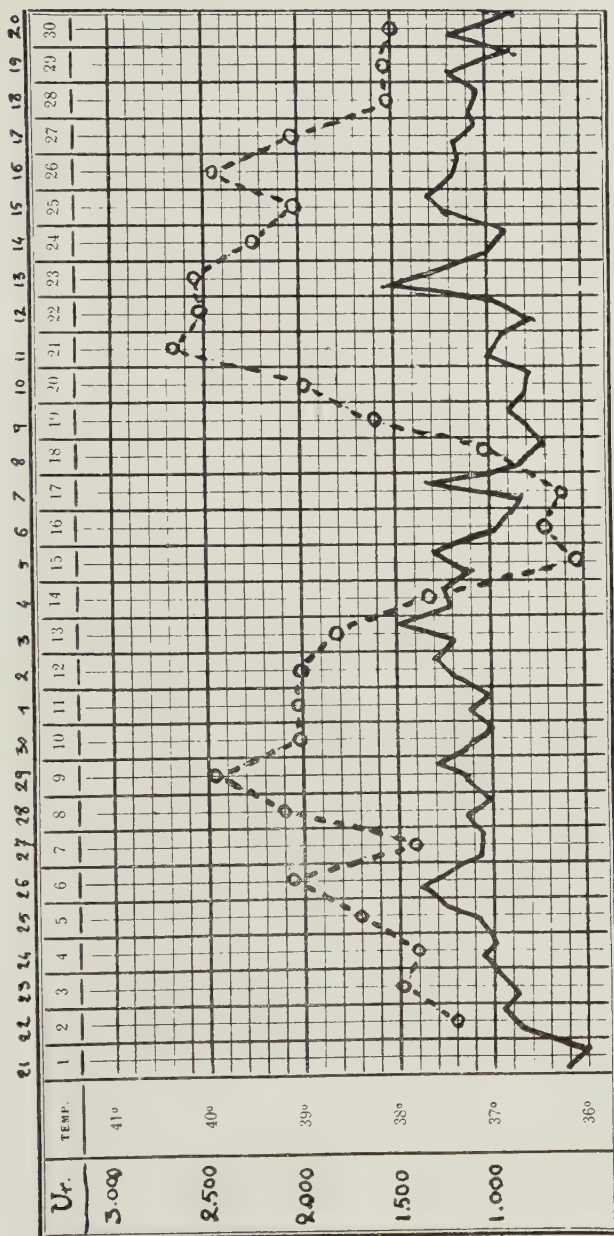
Histoire de la maladie. — Début le 13 avril, avec des frissons et une température à 40°. Un ictère est apparu 2 à 3 jours après. La fièvre se maintint d'abord élevée, puis elle a baissé pour osciller autour de 37°, depuis 3 jours environ ; le malade, de plus en plus prostré, se plaignait sans cesse de douleurs généralisées. Il n'a pas eu d'hémorragies.

Antécédents. — Bonne santé habituelle; pas d'éthylisme ; ictère il y a une dizaine d'années; ses deux enfants et sa femme sont en bonne santé.

Examen. — Malade apyrétique. Très asthénique. Ictère généralisé, jaune safran ; conjonctives oculaires injectées.

La langue est très sèche et saburrale; l'abdomen est rétracté ; il

1. D. Olmer et J. Olmer, « Ictère grave spirochétosique; babinski bilatéral transitoire » (Obs. inédite).



Observation XXVI

M., — Obs. de MM. D. Olmer et J. Olmer.

n'y a pas de points douloureux; la rate n'est pas perceptible; le foie, douloureux, déborde de deux travers de doigts le rebord costal. Les selles sont décolorées et les urines foncées. Il n'y a rien à signaler au niveau de l'appareil pulmonaire, ni au niveau du cœur; le pouls bat à 116; la tension (Vaquez) est de 10-6.

Examen du système nerveux. Le malade se plaint de douleurs dans les membres inférieurs; lorsqu'on le met en position assise, les douleurs s'exagèrent et il fléchit légèrement la jambe droite; il n'y a pas de raideur de la nuque.

Pas de déficit moteur.

Pas de troubles de la sensibilité.

Pas de modification des réflexes rotuliens. Le réflexe cutané plantaire se fait en extension des deux côtés.

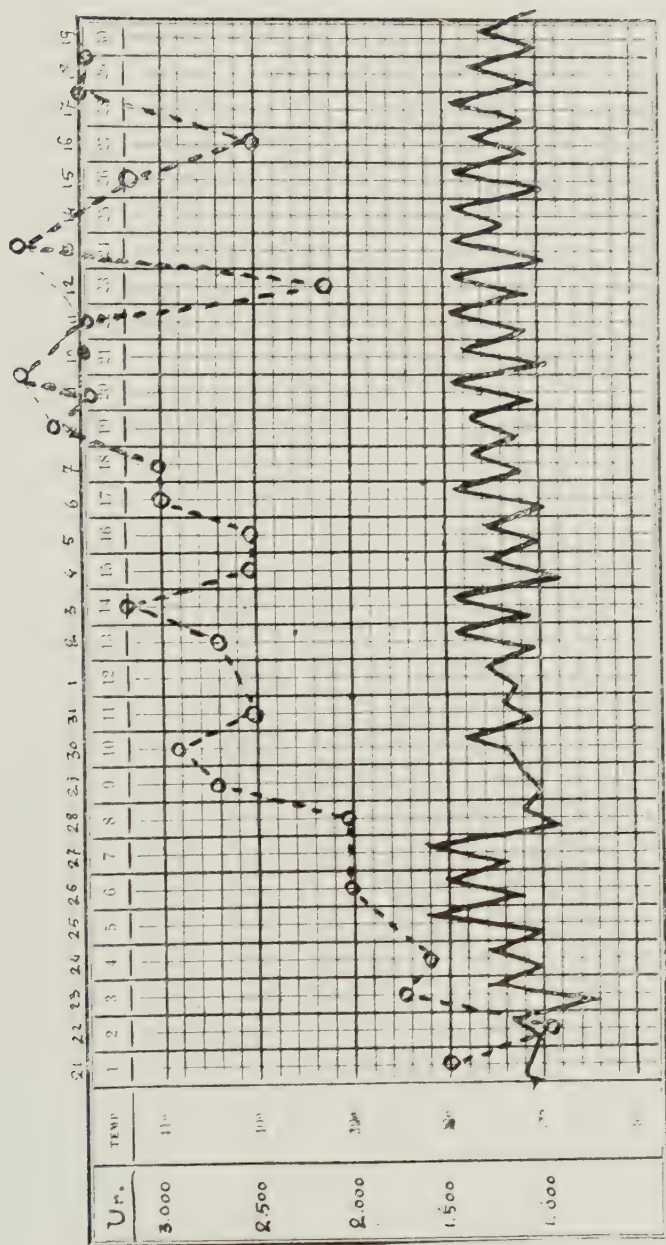
Evolution. — *Le 25 avril* : Le malade se plaint de douleurs dans la région parotidienne, des deux côtés; il n'y a pas de gonflement important; l'orifice du canal de Sténon n'est pas enflammé et il n'y a pas d'écoulement. L'état général s'est amélioré.

Le 27 avril : Depuis deux jours, légère reprise thermique (37°8). Mais la prostration a diminué; le malade demande à manger, les conjonctives sont moins ictériques; le pouls, bien frappé, bat à 80; la tension s'est élevée à 12-6; le foie, moins gros est moins douloureux; la diurèse atteint 2 litres. Les douleurs ont disparu; il existe un léger Kernig; les réflexes rotuliens sont très diminués et les achilléens conservés; le babinski bilatéral persiste.

Dans les jours qui suivent l'amélioration continue; il n'y a plus de tendances aux ecchymoses (piqûres); l'irritation méningée et pyramidale semblent avoir disparu (30 avril).

Mais la convalescence est longue, à plusieurs reprises les symptômes nerveux et généraux reprennent : température à 38° (3 mai), langue sèche, prostration, céphalées, vomissements, sans Kernig, ni raideur de la nuque. Un babinski léger est constaté : à gauche le 24 mai et à droite le 2 juin.

Le malade quitte l'hôpital le 30 juin. L'ictère a complètement



Observation XXVI

M... — Obs. de MM. D. Olmer et J. Olmer.

disparu; l'état général est bon ; il persiste un signe de Babinski à gauche.

Le malade revint deux fois à la consultation pour des douleurs diffuses musculaires et articulaires. Le 2 octobre 1936 il se plaignait encore de douleurs dans les jambes; les réflexes rotuliens et achilléens étaient plutôt vifs. Le réflexe cutané plantaire se faisait en flexion à gauche; à droite silence du gros orteil, mais extension du pied.

Examens de laboratoires :

Le 22 avril : Urines : 0,90 d'albumine, traces de glucose, présence de pigments et sels biliaires. B.-W. (sang) : négatif. Temps de saignement : 6 minutes ; temps de coagulation : G., 25 m. ; M., 17 m. ; P., 8 m.. Caillot : G. irrétractile, M. irrétractile, P. très faiblement rétractile. Signe du lacet négatif.

Le 23 avril : Urines : dépôt de cel. épithéliales; amas de pigments biliaires; recherche des spirochètes négatives; inoculation au cobaye.

Sang : Azotémie : 3 gr. 15. Réserve alcaline, 52 %. Vol. globulaire, 60 %. Chlorémie plasma., 2,98; sang total : 2,31 ; globules, 1,84. Rapport érythroplasmatique, 0,61. Créatinémie : 0 gr. 038.

Liquide céphalo-rachidien : 4,8 lymphocytes par mmc.; albumine, 0,60; inoculation au cobaye.

Le 28 avril : Urines : quelques hématies ; cellules épithéliales incrustées de pigments biliaires. Présence de staphylocoques. Recherche des spirochètes négatives. Inoculation au cobaye.

Sang : Temps de saignement, 2 m. 30 s.; Temps de coagulation : G., 16 m.; M., 19 m.; P., 50 m. Signe du lacet négatif. Caillot rétractile (G.M.P.); coagulation plasmatique dans les trois tubes.

Le 25 mai : Numération et formule : Hémoglobine, 50 %; G. R., 2.000.000; G. B., 9,200; plaquettes, 130.000; poly., 92 (neutro., 91; éos., 1); lympho., 2; mono., 6.

Le 26 mai : Urée dans l'urine : 7 gr. par litre.

Le 25 juin : Temps de saignement, 4 m. 30 s.; Temps de coagulation : G., 27 m.; M., 11 m.; P., 8 m.; caillot irrétractile dans le petit et le moyen tube; rétractile dans le gros; coagulation plasmatique dans les trois tubes. Signe du lacet négatif.

Le 27 juin : Radiographie pulmonaire : les deux plages pulmonaires sont assombries par des ombres nombreuses en faisceaux, plus importantes à gauche, se retrouvant aussi à droite, sans parenchyme condensé.

L'azotomie avait suivi l'évolution suivante : 2 gr. 96 (21 avril), 3 gr. 15 (23 avril), 0 gr. 80 (1^{er} mai), 2 gr. 10 (5 mai), 1 gr. 45 (23 mai), 0 gr. 30 (5 juin), 0 gr. 35 (11 juin).

Le séro-diagnostic de Martin et Pettit était positif (6 mai) et deux cobayes, inoculés, sont morts à la suite d'une jaunisse typique; on a trouvé des spirochètes dans leur foie.

CONCLUSIONS

La leptospirose, cette maladie au polymorphisme étonnant, révèle ainsi depuis peu une affinité particulière pour le système nerveux. Son destin ne fait en cela que suivre celui de beaucoup de maladies infectieuses depuis la guerre.

M. L. Rimbaud a pu écrire, que nous vivions à une époque de neurotropisme. C'est que le chapitre des complications nerveuses à virus ou à germe connu ou cultivé a pris une importance toujours plus grande au cours de ces 20 dernières années.

En plus des infections spécifiquement neurotropes, dont les formes cliniques se sont multipliées, on a pu constater le neurotropisme nouveau de nombre d'infections spécifiques à germes connus ou inconnus.

Les encéphalites, les encéphalo-myérites compliquent les fièvres éruptives les plus inoffensives; elles ne sont plus rares aujourd'hui au cours de la varicelle, de la rougeole; on a pu les voir dans la rubéole et la scarlatine; elles sont parfois redoutables après la vaccination antivariolique.

A côté des fièvres éruptives, d'autres maladies infectieuses affirmé ont un neurotropisme nouveau. La coqueluche, les oreillons, la mélicoccie, les infections broncho-pulmaires de l'enfant, la diphtérie, la fièvre typhoïde, présentent des complications nerveuses, beaucoup plus fréquentes qu'autrefois.

Le problème des causes de ce neurotropisme s'est posé pour chacun de ces cas et on a formulé bien des hypothèses. Les agents d'infection ont-ils acquis vraiment une affinité

particulière pour le système nerveux ? Est-ce, au contraire, le système nerveux, qui a acquis une réceptivité spéciale ; résultant d'atteintes antérieures méconnues, ou « inapparentes ? »

Seule l'expérimentation, dans les infections à germes connus surtout, peut permettre de résoudre ces problèmes pathogéniques.

En ce qui concerne la leptospirose, nous avons vu que les faits cliniques, quelques faits anatomiques et expérimentaux autorisaient, jusqu'à démonstration contraire, à accorder au spirochète d'Inada-Ido, un rôle important sinon exclusif.

On peut donc, à titre d'hypothèses de travail, proposer les conclusions suivantes :

I. — Le neurotropisme de la spirochétose ictéro-hémorragique (leptospirose), considéré jusqu'ici comme nul ou rarissime, s'est affirmé au cours de ces dernières années.

II. — Il existe, notamment, une forme paraplégique, dont on peut réunir, actuellement, au moins douze observations : celles de MM. Iida (1917), Nolf et Fisket (1918), Sala (1921), Pernin et Tournant (1930), Ragiote et Delbove (1934) ; Hasle, Toullec et Vaucel (mai 1935), Creyx, Georget et Bonnel (juillet 1935), Labbé, Boulin, Urhy et Ullman (nov. 1935) ; Decourt (nov. 1935), Fontan, Dupin et Verger (mai 1938), Tamalet (1936), Nayrac et Warembourg (1938).

III. — Les nerfs périphériques comme le névraxe peuvent être atteints.

IV. — Dans cinq observations, il s'agissait surtout de polynévrite des membres inférieurs ; ce sont les observations de MM. Iida (I), Pernin et Tournant (IV), Ragiote et Delbove (V), Hasle, Toullec et Vaucel (VI), J. Decourt (IX).

V. — Trois fois la paraplégie avait le type d'une myélite transverse aiguë. C'était le cas des malades de MM. Nolf et Firket (II), Fontan, Dupin, Verger (X), Nayrac et Warembourg (XII).

VI. — Trois fois la paraplégie eut la forme clinique d'une poliomyélite antérieure aiguë. Il en était ainsi dans les observations de MM. Creyx, Georget et Bonnel (VII), Labbé, Boulin, Urhy et Ullman (VIII), Tamalet (XI).

VII. — Enfin, dans le cas de M. Sala (III), l'atteinte médullaire a pris l'allure d'une myélite ascendante aiguë poliomyélitique.

VIII. — Ces complications nerveuses sont indépendantes de la forme clinique et de la gravité de la leptospirose; elles existent, notamment, dans les formes anictériques.

IX. — Elles peuvent survenir au début, au cours de la maladie, au cours de la rechute et même au cours de la convalescence.

X. — Le pronostic n'est pas aussi favorable que dans la méningite spirochétosique. L'évolution peut se faire vers une guérison rapide et complète, mais des complications graves ou l'extension aux centres bulbaires sont possibles. Enfin, les troubles névritiques, médullaires ou encéphalitiques, peuvent être durables et la possibilité de séquelles n'est pas exclue.

XI. — Il est vraisemblable, comme permettent de le supposer, la fréquence des modifications des réflexes des membres inférieurs et l'existence de signes d'irritation

pyramidale transitoire, qu'une atteinte légère, des nerfs périphériques et du névraxe est assez fréquente au cours de l'évolution de la maladie.

XII. Il faut songer à la leptospirose devant des myélites ou des polynévrites, qui ne font pas la preuve de leur étiologie.

SERMENT

En présence des maîtres de cette école, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirai et les soignerai sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes, si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Vu :

Le Doyen,

P. MAURIAC

Vu, bon à imprimer :

Le Président

CREYX

Vu et permis d'imprimer :

Bordeaux, le 20 juillet 1939

Le Recteur de l'Académie,

Pour le Recteur,

Le Vice-Président du Conseil de l'Université,

A. FERRADOU.

BIBLIOGRAPHIE

I. Observations de spirochétose ictéro-hémorragique mentionnant l'abolition des réflexes tendineux des membres inférieurs.

- Audureau.** — « Un cas de spirochétose ictéro-hémorragique », *Archives Méd. d'Angers*, 1937.
- Bel et Levitte.** — « Spirochétose ictéro-hémorragique. Paralysie du nerf crural », *La Bourgogne Médicale*, février 1936, p. 71.
- Bigot (A.).** — « Observation clinique d'un cas de spirochétose ictéro-hémorragique », *Bull. de la Soc. Médico-Chirurgicale de l'Indochine*, 1936, p. 1132.
- Creux, Georget et Bonnel.** — « Sur une forme rare de spirochétose ictérigène », *Journal de Méd. de Bordeaux*, 10 juillet 1935, p. 527.
- David (A.) et Haverland.** — « Un cas de spirochétose ictéro-hémorragique », *Journal des Sc. Méd. de Lille*, 1921, II, p. 444.
- Decourt (J.).** — *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, p. 1512.
- Fontan, Dupin et Verger.** — « Sur un cas de myélite aiguë transverse d'origine spirochétosique », *Journal de Méd. de Bordeaux*, 1938, p. 497.
- Giraud (G.), Mas (P.) et Boisbenet (P.).** — « Un cas rapidement mortel de spirochétose ictéro-hémorragique », *Arch. de la Soc. des Sc. Méd. et Biol. de Montpellier*, septembre 1938, p. 491.
- Guillain (G.) et Richet fils (Ch.).** — « Etude sur une maladie infectieuse caractérisée par de l'ictère et un syndrome méningé », *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 1910, p. 289, obs. I.
- Janbon (M.), Alquié (R.) et Mlle Vidal (J.).** — « Deux observations de spirochétose ictéro-hémorragique avec modifications inhabituelles du liquide céphalo-rachidien », *Archives de la Soc. des Sc. Méd. et Biol. de Montpellier*, septembre 1937, p. 560, Obs. II

- Janbon** (M.), **Bougarel** (Mlle L.) et **Costecalde** (F.). — « Trois nouveaux cas de spirochétose ictéro-hémorragique, d'origine minière », *Arch. Soc. des Sc. Méd. et Biol. de Montpellier*, 1938, p. 167, obs. II.
- Kahn** (P.) et **Debré**. — « Un cas de spirochétose ictéro-hémorragique à forme mentale », *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1918, p. 940.
- Labbé**, **Boulin**, **Uhry** et **Ullman**. — « Sur un cas de spirochétose ictéro-hémorragique accompagné de paraplégie », *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1935, p. 1504.
- Nayrac** et **Warembourg**. — *Spirochétose ictéro-hémorragique à début myélitique. Développement ultérieur d'un syndrome pallido-strié*. Communication à la réunion médico-chirurgicale des Hôpitaux de Lille, déc. 1938 (observation inédite XII de cette thèse).
- Ragiot** et **Delbove**. — « Spirochétose ictérigène en Cochinchine », *Bull. Soc. Path. Exot.*, avril 1934, p. 347, obs. I.
- Ragiot**, **Moreau** et **Nguyen-Van-Huong**. — « Sur un nouveau cas de spirochétose ictéro-hémorragique », *Bull. Soc. Médico-chirurgicale de l'Indochine*, 1936, p. 361.
- Rimbaud** (L.), **Janbon** (M.) et Mlle **Labraque-Bordenave**. — « Spirochétose anictérique », *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1937, p. 610; obs. I.
- « Spirochétose ictéro-hémorragique chez les mineurs; trois cas », *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1937, p. 604, obs. II.
- Sala**. — « Syndrome de Landry dans l'ictère infectieux spirochétosique », *Revista degli Ospedali*, 1921, p. 555.
- Tamalet** (E.). — « Un cas de spirochétose ictérigène à début paraplégique », Communication à la Soc. méd. Ch. et Ph. de Toulouse, nov. 1936, in *Toulouse-Médical*, n° 5, 1^{er} mars 1937, p. 142. Obs. XI de cette thèse (inédite).
- Vaucel**. — « Leptospiroses anictériques au Tonkin », *Bul. Soc. Médico-chirurgicale de l'Indochine*, octobre 1936, p. 1115; obs. VIII et obs. IX.
- Widal** (F.), **Lemierre** (A.) et **Kindberg**. — « Epidémie d'états méningés avec liquide céphalo-rachidien clair et amicrobien », *Bull. Mém. Soc. Méd. Hop. Paris*, 1910, p. 270, obs. I.

II. Observations de spirochétose ictéro-hémorragique mentionnant une diminution des réflexes tendineux des membres inférieurs.

Aubertin et Poumailloux. — « Spirochétose ictéro-hémorragique mortelle d'origine hydrique », *Bull. Mém. Soc. Méd. Hop. Paris*, 1929, p. 115.

Bonnin, André (L.) et Bonnel. — « Spirochétose ictéro-hémorragique à syndrome d'ictère catarrhal bénin », thèse Bonnel, Bordeaux, 1935, p. 40.

Costa et Troisier. — « Nouvelles observations de spirochétose ictéro-hémorragique à forme méningée avec subictère », *Bull. Mém. Soc. Méd. Hop. Paris*, 1918, p. 502, obs. I et II.

— « De la dilation cardiaque aiguë dans la spirochétose ictéro-hémorragique », *Bull. Mém. Soc. Méd. Hop. Paris*, mai 1917, p. 638, obs. III.

— « Les séquelles nerveuses et mentales dans la forme psychoméningée de la spirochétose ictéro-hémorragique », *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1918, p. 1142, obs. I.

Creyx. — *Spirochétose ictéro-hémorragique à syndrome d'ictère grave, avec issue fatale*, thèse Bonnel, Bordeaux 1935, p. 27.

Damade et André (L.). — *Spirochétose ictéro-hémorragique à syndrome d'ictère infectieux consécutive à une morsure de rat*. Thèse Bonnel; Bordeaux 1935; p. 46.

Dérrouaux, Fanielle et Leconte. — « Un cas de spirochétose ictéro-hémorragique », *Liège Médical*, décembre 1934, p. 1505.

Gordon-Martins (R.). — « Un cas montpelliérain de spirochétose ictéro-hémorragique; contamination professionnelle », *Arch. Soc. Sc. Méd. et Biol. de Montpellier*, 1938, p. 184.

Guillain et Richet fils (Ch.). — *Loc. cit.* Obs. II, III et IV.

Iida. — « Polynévrite au cours d'une maladie de Weil », *Tokyo Ijishinshi*, 1917, n° 2005, p. 45; traduction dans cette thèse (obs. I).

Janbon (M.), Alquié (R.) et Vidal (Mlle J.). — *Loc. cit.*, obs. I.

Janbon (M.), Bougarel (Mlle L.) et Costecalde (F.). — *Loc. cit.*, obs. III.

- Janbon (M.), Combarel (A.) et Bosc.** — « Spirochétose ictérigène avec syndrome de polyurie durable sans hyperazoturie, ni hyperchlorurie », *Arch. Soc. Sc. Méd. et Biol. de Montpellier*, 1938, p. 175.
- Massias (C.).** — « Un nouveau cas mortel de spirochétose ictérigène en Cochinchine avec autopsie », *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1935, p. 791 et *Bull. Soc. Méd. Ch. Indochine*, 1935, p. 788.
- Mauriac.** — Obs. n° XVII de cette thèse (inédite).
- Nicaud, Laudat (M.) et Gerbeaux (J.).** — « Spirochétose méningée avec léger subictère », *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1937, p. 959.
- Olmer (D.) et Olmer (J.).** — Obs. XXVI de cette thèse (inédite).
- Olmer (D.), Olmer (J.) et Paillas.** — « Considérations étiologiques, biologiques et thérapeutiques sur la spirochétose ictérigène », *Arch. de Méd. gén. et coloniale*, 1934, p. 52; obs. II.
- Ragiot (Ch.), Delbove (P.), Nguyen-Van-Huong et Ho Thien-Ngan.** — *Bull. Soc. Méd. Chirurgicale de l'Indochine*, sept. 1935, p. 817, obs. IV.
- Rimbaud (L.), Janbon (M.) et Labraque-Bordenave (Mlle).** — *Loc. cit. Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1937, p. 604; obs. I.
- Sebilleau (J.).** — « Un cas de spirochétose à forme d'ictère infectieux bénins », *Gaz. Méd. de Nantes*, 1933, p. 186.
- Widal (F.), Lemierre (A.) et Kindberg.** — *Loc. cit.*, obs. III et IV.

III. Observations de spirochétose ictéro-hémorragique mentionnant des réflexes tendineux des membres inférieurs vifs.

- Bariéty (M.) et Deparis.** — « Un nouveau cas de spirochétose ictérigène », *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1933, p. 10.
- Bonnin.** — *Spirochétose ictéro-hémorragique à syndrome d'ictère infectieux à rechute fébrile*, thèse Bonnel, Bordeaux, 1935, p. 21.
- Cochez et Fichet.** — « Nouvelles observations de spirochétose méningée anictérique », *La Presse Médicale*, 22 avril 1933, obs. II.
- Costa (S.) et Troisier (J.).** — « Spirochétose ictéro-hémorragique sans ictère, hémorragie, ni rechute », *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1916, p. 1806.

— « De la dilatation cardiaque aiguë dans la spirochétose ictéro-hémorragique », *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1917, p. 638; obs. I.

Etienne (G.) et **Benech** (J.). — « Spirochétoses ictéro-hémorragiques autochtones », *Revue Méd. de l'Est*, 1921, p. 393; obs. I.

Kourilsky (R.) et **Mamou** (H.). — « Spirochétoses anictériques; formes pseudo-grippales », *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*; 1935, p. 1514.

Marie (Julien) et **Gabriel** (P.). — « La maladie spirochétosique chez l'enfant; étude de ses variétés anictériques », *Rev. Franc. de Pédiatrie*, 1936, n° 2; obs. I.

Troisier (J.), **Bariéty**, **Brouet** et **Sifferlen** (Mlle). — « Spirochétose méningée et méningo-typhus; critique nosologique », *Presse Médicale*, 4 mai 1935, p. 713.

Troisier et **Boquien**. — *La spirochétose méningée*, Masson, 1933; obs. XIII.

IV. Observations de spirochétose ictéro-hémorragique mentionnant l'extension du gros orteil.

Costa et **Troisier**. — *Loc. cit. Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, mai 1917, p. 638 et *idem*, 1918, p. 1142; obs. II.

Fontan, **Dupin**, **Verger**. — *Loc. cit.*

Giraud (G.), **Mas** (P.) et **Boisbenet** (P.). — *Loc. cit.*

Laignel-Lavastine, **Boquien** (Y.) et **Puymartin** (Ch.). — « Spirochétose méningée anictérique », *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 1931, p. 802.

Olmer (D.) et **Olmer** (J.). — *Ictère grave spirochétosique; Babinski bilatéral transitoire*. Obs. XXVI de cette thèse (Inédite).

Rimbaud (L.), **Janbon** (M.) et **Labraque-Bordenave** (Mlle). — *Loc. cit. Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1937, p. 604, obs. I.

Troisier (J.), **Bariéty** (M.) et **Brouet** (G.). — « Spirochétose ictéro-hémorragique après morsure de rat; méningite purulente », *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1934, p. 1451.

Troisier (J.), **Erber** (Mlle B.) et **Monnerot-Dumaine**. — « Spirochétose méningée d'origine fluviale », *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1930, p. 528.

V. Observations de spirochétose ictéro-hémorragique mentionnant des réflexes tendineux des membres inférieurs normaux.

- Bloch** (M.) et **Hébert** (P.). — Myalgies généralisées simulant une méningite aiguë; spirochétose anictérique », *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1917, p. 15; obs. I et II.
- Cochez** et **Fichet**. — *Loc. cit.*, obs. I.
- Costa** et **Troisier**. — Soc. Méd. Hôp. Paris, 24 novembre 1916.
- Dargein** et **Plazy**. — « Sur un cas de spirochétose ictéro-hémorragique », *Arch. de Méd. Navale*, 1921, p. 250 et *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1921, p. 323.
- Debray** et **Jonesco**. — « Forme à rechutes de spirochétose méningée pure », *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1926, p. 831.
- Eschbach** (H.). — « Spirochétose ictéro-hémorragique d'origine locale », *Arch. Méd. Chirurgicales de Provence*, 1933, p. 383 et *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp.*, 1933, p. 766.
- Froment** (J.), **Gaté** et **Ravault**. — Spirochétose ictérique à forme méningée », *Lyon Médical*, 1935, t. I, p. 115.
- Froment** (R.) et **Jeune** (M.). — « Spirochétose ictéro-hémorragique à forme d'ictère infectieux bénin », *Lyon Médical*, 1936, t. II, p. 681.
- Garnier**, **Nicaud** et **Maisler**. — « Spirochétose méningée pure à rechute », *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1931, p. 869..
- Guillain** (G.) et **Lereboullet** (J.). — « Spirochétose méningée pure à forme mentale », *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1935, p. 1509.
- Halbron** (P.) et **Klotz**. — « Spirochétose méningée pure à double rechute avec hyperglycorachie du liquide céphalo-rachidien », *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1935, p. 514.
- Hamburger** (M.), **Quellien**, **Baruk**. — « Spirochétose bacillémie concomittante à para B; troubles mentaux au cours de la convalescence », *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1935, p. 1662 et *Journ. Méd. Paris*, 1936, p. 173.
- Harvier** (P.) et **Wilm** (Mlle A.). — « Méningite aiguë bénigne à polynucléaires; spirochétose méningée pure », *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1931, p. 893.

- Hasle** (G.), **Toullec** (F.) et **Vaucel**. — « Spirochétose ictéro-hémorragique et spirochétose anictériques observées à Hanoï », *Bull. Soc. Méd. Chir. de l'Indochine*, mai 1935, p. 407; obs. I, II, III, IV et V.
- Herscher** (M.) et **Robert** (J.). — « Sur un cas de spirochétose ictéro-hémorragique apyrétique à forme grave », *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1920, p. 1343.
- Hour** (d') et **Busine** (A.). — « Sur un cas de spirochétose ictéro-hémorragique », *Journal des Sc. Méd. de Lille*, 1926, II, p. 249.
- Janbon** (M.), **Bougarel** (Mlle L.) et **Costecalde**. — *Loc. cit.*, obs. I.
- Laignel-Lavastine**, **Boquien** (Y.) et **Pymartin** (Ch.). — *Loc. cit.*
- Laignel-Lavastine**, **Boquien** (Y.) et **Sterne** (J.). — « Spirochétose ictéro-hémorragique compliquée de phlébite », *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1932, p. 1017.
- Lavergne** (de), **Accoyer** et **Helluy**. — « Trois cas de spirochétose méningée pure », *Revue Méd. de Nancy*, 1937, p. 397, obs. I et III.
- Loeper** et **Cottet**. — « La spirochétose ictéro-hémorragique », *Progrès Médical*, 1936, p. 897; obs. I.
- Marie** (Julien) et **Gabriel** (P.). — *Loc. cit.*; obs. II et III.
- Ménétrier** (P.) et **Durand**. — « Deux observations de spirochétose ictéro-hémorragique bénigne d'origine parisienne », *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1920, p. 1063, obs. I et II.
- Mollaret** (P.) et **Ferroir**. — « Deux observations de spirochétose ictéro-hémorragique, dont une avec myocardite mortelle. Contribution à l'étude des réactions méningées des formes typiques ictérogène », *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1935, p. 1622; obs. I et II.
- Nicaud** (P.), **Laudat** (M.), **Gerbeaux** (J.) et **Paillas**. — « Spirochétose ictéro-hémorragique d'origine hydrique avec bactériémie; anurie précoce; virulence du liquide céphalo-rachidien sans réaction cellulaire; augmentation considérable de la lipidémie; modifications dans le rapport cholestérol-lipides totaux du sang », *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, p. 1631.
- Olmer** (D.), **Olmer** (J.) et **Paillas**. — *Loc. cit.* Obs. I.

- Pernin** (J.-L.) et **Tournant** (P.). — « Deux cas de spirochétose ictéro-hémorragique », *Arch. de Méd. et Ph. militaires*, 1930, p. 463; Obs. II.
- Richet**. — *Spirochétose ictéro-hémorragique à syndrome méningé pur, syndrome de Costa et Troisier*, thèse Bonnel, Bordeaux, 1935: p. 37.
- Rimbaud** (L.), **Janbon** (M.) et **Labraque-Bordenave** (Mlle). — *Loc. cit. Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1937, p. 604; obs. II.
- *Loc. cit., Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1937, p. 610; obs. III.
- Rivet**. — « Un cas mortel de spirochétose ictéro-hémorragique », *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1931, p. 1239.
- Sabrazès** (J.), **Lannelongue** (G.), **Dutrénil** (J.) et **Bonnel**. — « Forme anémique et subictérique de la spirochétose d'Inada-Ido », *Gaz. Hebd. des Sc. Méd. de Bordeaux*, 1935, p. 807.
- Sacquépée** et **Boidin**. — « Forme nerveuse de la spirochétose ictéro-hémorragique », *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1917, p. 455.
- Sacquépée** et **Laroche** (Guy). — « Spirochétose ictéro-hémorragique; splénomégalie tardive », *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1917, p. 677.
- Savy** et **Langeron**. — « Un cas de spirochétose ictéro-hémorragique », *Lyon Médical*, 1920, p. 399.
- Sebilléau**, **Boiffin** et **Nicaud**. — « Un cas de spirochétose à forme fruste après une chute en Loire », *Gaz. Méd. de Nantes*, 1936, p. 247 et *Journ. de Méd. de Paris*; 1936, p. 671.
- Sicard** (J. A.), **Roger** (H.) et **Kindberg** (L.). — « Leucémie aiguë avec spirochétose urinaire et viscérale; séro-diagnostic ictéro-hémorragique positif », *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1918, p. 934.
- Troisier** (J.), **Bariéty** (M.) et **Macrez** (Cl.). — « Spirochétose ictéro-hémorragique fébrile pure », *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1935, p. 1465.
- Troisier** (J.) et **Boquien** (Y.). — « Spirochétose méningée d'origine hydrique; contamination digitale », *Bull. Mém. Soc. Méd. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1930, p. 1298.
- Troisier** et **Rimé**. — Réaction de flocculations et séro-diagnostic

dans le liquide céphalo-rachidien et dans le sang, au cours de la spirochétose ictéro-hémorragique », *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1924, p. 912.

Urhy (P.) et **Tiffeneau** (R.). — *Eruption anormale au cours d'un ictère spirochétosique*. Communication au XXV^e Congrès Français de Médecine, Marseille, 1938.

Villaret (H.), **Bénard** (H.) et **Blum** (P.). — « Secousses myocloniques au cours de la spirochétose ictérigène », *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1922, p. 225.

Widal (F.) et **Weissenbach**. — « Ictère spirochétosique à recrudescence fébrile; bacillémie et bacillurie concomitantes à bacille paratyphique », *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1926, p. 434.

VI. Autres observations de spirochétose ictéro-hémorragique.

Divers.

Abrami et **Worms** (R.). — « Bradycardie au cours d'une spirochétose ictérigène, sans rétention de sels biliaires », *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1930, p. 904.

Alcay et **Sollier**. — « Cas de spirochétose ictéro-hémorragique », *Echo Médical des Cévennes*, 1938, p. 289.

Ameuille. — « Néphrite aiguë avec ictère et spirochétose ictéro-hémorragique », *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1916, p. 2281.

Apert et **Broca**. — « A propos de deux cas de méningite lymphocytaire, avec issue favorable; un cas spirochétosique et un cas indéterminé », *Presse Méd.*, 20 déc. 1922.

Bablet. — « Sur le diagnostic différentiel entre la spirochétose ictéro-hémorragique et la fièvre jaune par l'examen histologique du foie », *Off. Int. d'Hyg. Publ.*, 1936, p. 2346.

Baermann et **Snuts**. — « Diagnostic, symptômes, épidémiologie et traitement de la maladie de Weil bénigne. Analyse » in *Trop Dis. Bulletin*, 1928, p. 604.

Baermann et **Zuelzer**. — « L'identité de tous les spirochètes humains et animaux pathogènes du type L. ictéro-hémorragique

- et des spirochètes aquicoles. Analyse » *in Trop. Dis. Bulletin*, 1928, p. 602.
- Balard, Lelourd et Duhart.** — « A propos d'un cas de spirochètose ictéro-hémorragique ayant entraîné l'avortement chez une malade atteinte antérieurement d'une néphrite chronique », *Journ. Méd. Bordeaux*, 1936, t. I, p. 489 et *Gaz. Hebd. Sc. Méd. Bordeaux*, 1938, p. 229.
- Bariéty (M.), Albeau-Fernet (M.).** — « Spirochètose ictérigène mortelle, chez un malade porteur d'un cancer latent de l'estomac » *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1932, p. 166.
- Baruk, Meignant et Blanchi.** — *Excitation maniaque et spirochètose* Soc. de Pédiatrie, 18 oct. 1928.
- Beitzke.** — *An. path. Berlin, Klin. Woch.*, 1916, p. 188.
- Benech.** — « La spirochètose ictérigène », *Revue Médicale de l'Est*, 1920, p. 648.
- Bernard (E.) et Dreyfus (Gilbert).** — « Rôle de l'action hypothermisante de l'azotémie sur la courbe thermique de la spirochètose ictérigène. Recrudescence thermique et rechute hypothermique », *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1927, p. 1467.
- Bessemans (A.), Wittebole (P.) et Borchgrave (de).** — « Note expérimentale sur les leptospires ictéro-hémorragiques et canicoles », Communication au XXV^e Congrès Français de Médecine, Marseille, 1938.
- Bezémér.** — « La maladie de Weil à Célèbes », *An. in Trop. Dis. Bulletin*, 1934, p. 93.
- Blanchard et Lefrou.** — « Présence de spirochètes dans le sang d'Européens atteints de fièvre bilieuse hémoglobinurique », *Bull. Soc. Path. Exot.*, p. 699.
- Blanchard, Lefrou et Laigret.** — « Spirochètose ictérigène épidémique observée sur des indigènes à Brazzaville », *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1922, p. 385 et 1923, p. 184.
- Bonne.** — « Recherches sur les spirochètes de la spirochètose fébrile de Sumatra », *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1924, p. 623.
- Bordes et Rivoalen.** — *La spirochètose ictéro-hémorragique dans la France d'Outre-Mer*. Rapport au XXV^e Congrès Français de Médecine, Marseille 1938.

- Brahic (J.), Recordier (M.) et Vague (J.).** — « Spirochétose ictéro-hémorragique à début pulmonaire et à forme d'ictère infectieux bénin », *Provence Médicale*, 15 janv. 1936.
- Brulé, Lièvre et Tsasaronis.** — « Deux cas de spirochétose ictérigène à type d'ictère catarrhal; anémie spirochétosique », *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1932, p. 520 et p. 620.
- Brulé et Stehelin.** — « Spirochétose ictéro-hémorragique sans azotémie pendant la rémission thermique », *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1929, p. 1043.
- Buchanam.** — « Spirochétose ictéro-hémorragique », *British Méd. Journal*, 7 mai 1927.
- Cain (A.), Cattan (R.) et Bensaude (A.).** — « Trois cas atypiques de spirochétose ictéro-hémorragique », *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1935, p. 1470.
- Carles.** — *Spirochétose ictéro-hémorragique à syndrome d'ictère infectieux à recrudescence fébrile*, thèse Bonnel, Bordeaux, 1935; p. 49.
- Carnot (P.) et Weill.** — « Ictère spirochétosique après suicide par submersion dans le petit bras de la Seine », *Paris Médical*, 19 mai 1934; p. 438.
- Caroli.** — « Un cas d'azotémie fébrile spirochétosique », *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1935, p. 1513.
- Carrieu et Rambault (Mme).** — « Le rat d'égout de Montpellier et la spirochétose ictéro-hémorragique », *Arch. Soc. Sc. Méd. Biol. de Montpellier*, 1936, p. 229.
- Caussade, Neimann et Tabellion.** — « Spirochétose méningée anictérique chez deux frères », *Revue Méd. de Nancy*, 1937, p. 600; obs. I et II.
- Clément (P.) et Fiessinger (N.).** — « Deux cas de spirochétose ictérique avec reproduction expérimentale, spirochéturie et insuffisance hépatique glycuronique », *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1916, p. 2073; obs. I et II.
- Cochez et Fichet.** — *Loc. cit.*, obs. III.
- Costa et Troisier.** — « Sur la spirochétose ictéro-hémorragique; virulence du liquide céphalo-rachidien, à la période initiale et au moment de la rechute », *Soc. de Biol.*, 1916, p. 1039; obs. I, II, III et IV.

- « Réactions cytologiques et chimiques du L. C. R. de la spirochétose ictéro-hémorragique », *idem*, 1917, p. 29.
- « Virulence des centres nerveux dans la spirochétose ictéro-hémorragique expérimentale du cobaye », *idem*, 1917, p. 196.
- « Les réactions cytologiques du L. C. R. dans leurs rapports avec sa virulence au cours de la spirochétose ictéro-hémorragique », *idem*, 1918, p. 1269.
- « Agglutination d'une variété de « B. ictérigènes », par le sérum de certains malades atteints d'ictère infectieux », *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp.*, 1916, p. 16; obs. I à VII.
- « Un cas de spirochétose ictéro-hémorragique », *idem*, 1916, p. 1635.
- « Réactions méningées dans la spirochétose ictéro-hémorragique; virulence du L. C. R. », *idem*, 1916, p. 1802.
- « Méningite avec subictère dans la spirochétose ictéro-hémorragique; virulence du L. C. R. », *idem*, 1916, p. 1928.
- *Loc. cit.* *Idem*, mai 1917, p. 638; obs. II et IV.
- « Nouvelles observations de spirochétose ictéro-hémorragique à forme méningée pure », *idem*, 1918, p. 762.
- *Loc. cit.*, *idem*, 1918, p. 1142; obs. III.
- « La méningite dans la spirochétose ictéro-hémorragique », *Presse Médicale*, 2 avril 1917.
- Courmont (J.) et Durand (P.)**. — « La spirochétose ictéro-hémorragique chez le chien », *Soc. Biol.*, p. 275.
- Creux et Bonnel**. — « Spirochétose ictéro-hémorragique à syndrome d'ictère infectieux avec polycholie intestinale », *Soc. de Biol. de Bordeaux*, 11 mai 1926.
- Cristau-Manine et Plazy**. — « La spirochétose à Lorient », *Arch. de Méd. Navale*, 1918, p. 358; obs. I à X.
- Dargein et Bideau**. — « Un cas de spirochétose ictéro-hémorragique », *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp.*, 1929, p. 403.
- Dénéchau**. — « Un cas de spirochétose ictéro-hémorragique à évolution grave, rapide; diagnostic précoce par le S.-D. », *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1918, p. 1047.
- Dénéchau**. — « La spirochétose ictéro-hémorragique; ses formes anormales, anictériques et compliquées à l'occasion des cas

observés récemment en Anjou », *Arch. Méd. d'Angers*, déc. 1937.

Devé. — « Premier cas de spirochétose ictérigène, observé à Rouen », *Normandie Médicale*, 1926, p. 52.

— « Fréquence méconnue de la spirochétose ictérigène, affectant les allures d'un ictère infectieux bénin; trois nouveaux cas observés à Rouen en un an », *idem*, mars 1931, p. 71, obs. III, IV et V.

— « Quatre nouveaux cas de spirochétose ictéro-hémorragique d'origine fluviale », *idem*; mai 1934, p. 135; obs. I, II, III et IV.

Devin et Gonnet. — « Un cas de spirochétose ictéro-hémorragique », *La Loire Médicale*, 1921, p. 447.

Dumas et Barral (Mlle). — « Un cas d'hépto-néphrite avec présence de spirochétose dans les urines », *Lyon-Médical*, 1934, t. II, p. 436.

Duthoit et Dupire. — « A propos de quatre cas d'ictère infectieux avec néphrite », *Le Nord Médical*, 1930, p. 106.

Eschbach. — « Spirochétose ictéro-hémorragique », *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1936, p. 728.

Etienne (G.) et **Benech.** — *Loc. cit. Rev. Méd. de l'Est*, 1921, p. 393, obs. II et III.

Eyler et Singh. — « Un cas de maladie de Weil en Birmanie », *The Ind. Med. Gazette*, juin 1934, p. 329.

Fabre et Mathieu. — « Notes cliniques sur quelques cas de spirochétoses anictériques ». *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1917, p. 1273.

Fasquelles (R.). — « La spirochétose ictéro-hémorragique; ses formes cliniques; sa forme méningée », *Concours Médical*, 1936, p. 437.

Fiessinger (N.) et **Janet** (H.). — « A propos de la spirochéturie dans la spirochétose ictéro-hémorragique », *Bull. Méd. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1921, p. 396.

Fiessinger (N.) et **Leroy** (E.). — « Spirochétose ictérique à spirochétose ictéro-hémorragique; forme myalgique, méningée, hémorragique. Action rapide du sérum « Martin et A. Pettit », *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1917, p. 1035,

- « Deux cas de spirochétose ictérique à forme apyrétique, dûs à un spirochète non pathogène pour le cobaye »; *idem*, 1917, p. 1032.
- Fisher.** — « La maladie de Weil à Banka (Indes Néerland.) », *An. in Trop. Dis. Bulletin*, 1931, p. 309.
- Fletcher.** — « Travaux récents sur la leptospirose, la fièvre tsutsugamushi et le typhus tropical aux Etats Malais », *An. in Trop. Dis. Bulletin*, 1928, p. 606.
- Fontan et Léger.** — « Quatre observations de spirochétose ictéro-hémorragique », *Journal de Méd. de Bordeaux*, 1938, t. I, p. 637; obs. I à IV.
- Galloway.** — « Ictère épidémique (*leptospira ictero-hemorrhagiae*). *Malayan Méd. Journal*, déc. 1926, p. 1.
- Garnier.** — « Spirochétose ictéro-hémorragique au cours d'une hydrophrose intermittente », *Rev. Méd. de l'Est*, 1919, p. 382.
- Garnier et Reilly.** — « L'ictère infectieux à spirochétose », *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1916, p. 2249; obs. I à VIII.
- « Les formes légères de la spirochétose ictéro-hémorragique », *idem*, 1917, p. 69; obs. I, II, III.
- « Spirochétose ictérigène et fièvre typhoïde associés », *idem*, 1917, p. 576.
- « Les formes prolongées de la spirochétose ictérigène (formes rénales et hépto-splénique) », *idem*, 1917; p. 711; obs. I et II.
- « Spirochétose ictérigène avec rash scarlatiniforme préictérique », *idem*, 1919, p. 1128.
- « Les réactions méningées au cours de la spirochétose ictérigène », *Soc. de Biologie*, 1917, p. 446.
- Girard, Jacobs et Gayet.** — « Un cas autochtone de spirochétose ictéro-hémorragique », *Revue Médicale de Nancy*, 1936, p. 781.
- Goez.** — *Diagnostic de la spirochétose ictéro-hémorragique en A. O. F.* Thèse, Paris, 1933.
- Gounelle (H.).** — « Un cas de spirochétose rénale à forme chlorurémique s'apparentant à certaines néphrites de guerre », *Soc. de Méd. Milit. Française*, 1935.
- Grailly (de), Dervillée et Lachaud (de).** — « Ictère infectieux à rechute avec éruption du type des érythrodermies, spirochéturie », *Gaz. Hebd. des Sc. Méd. de Bordeaux*, 1936, p. 71.

- Grailly** (de) et **Saric** (R.). — « A propos d'un cas de spirochétose ictérigène à allure d'ictère infectieux », *Gaz. hebd. des Sc. Méd. de Bordeaux*, février 1935, p. 121.
- Harvier** (P.) et **Chabrun** (J.). — « Polysérite aiguë bénigne spirochétosique », *Paris Médical*, 1926, p. 541.
- Harvier** et **Vignalou** (J.). — « Spirochétose ictéro-hémorragique et colibacillémie ». Communication au XXVe Congrès Français de Médecine, Marseille, 1938.
- Hasle** (G.), **Toullec** et **Vaucel**. — « Spirochétose ictérigène au Tonkin », *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1935, p. 551; obs. I, II, III.
- Hesnard** (A.). — « Contribution à l'étude des troubles psychiques dans la spirochétose ictérigène », *L'Encéphale*, 1926, p. 250.
- Hesnard** et **Seguy**. — « Note sur les troubles psychiques au cours de la spirochétose », *Marseille Médical*, 1925.
- Houcke** et **Cornille**. — « A propos d'un cas d'ictère grave », *Le Nord-Médical*, 1931, p. 285.
- Ino-Kubo**. — « Sur les complications de la maladie de Weil en Oto-Rhino-Laryngologie », *An. des Mal. de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx*, 1926, p. 914.
- Izard** et **Tauralet**. — *Toulouse Médical*, 1932, p. 94.
- Janbon** (M.) et **Quet**. — « Aspects cliniques d'une épidémie minière de spirochétose ictéro-hémorragique (23 cas) », *Arch. Soc. Sc. Méd. et Biol. de Montpellier*, sept. 1937, p. 588.
- Jolly** (A.) et **Danglemont**. — « Sur un cas de maladie de Weil à la Guadeloupe », *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1937, p. 557.
- Kadaner** et **Corti**. — « Etude d'une épidémie ayant sévi parmi les Européens de Stanleyville et due vraisemblablement à *L. ictero-hemorrhagiae* », *An. in Trop. Dis. Bulletin*, févr. 1934, p. 92.
- Kaneko**. — « Ueber die pathologische Anatomie der sp. ict. hem. Inada-Weilsch Krankheit, 1922, *Rikola Verlag.*, Wien, Leipzig, Munchen.
- Kingo** (S.). — « Aspect histologique du cerveau dans la maladie de Weil », *Fukuoka Ikudaiigaku Zasshi*, 27, n° 8 et *Zusammenfassung*, 112, 113, 1934.
- Kirk**. — « Spirochétose ictéro-hémorragique au Nord-Soudan », *An. in Trop. Dis. Bulletin*, 1938, p. 506.

- Kouwenaar.** — « Leptospirose tropicale », *An. in Trop. Dis. Bull.*, sept. 1937, p. 705.
- Lavau, Ragiot, Souchard, Farinaud et Licou.** — « Sur deux cas de fièvre ictéro-hémorragique, observés en Cochinchine », *Bull. Soc. Pathol. Exot.*, juin 1931, p. 440.
- Lavergne (V. de).** — « D'une forme chirurgicale de la spirochétose ictéro-hémorragique », *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1928, p. 1498.
- Lavergne (V. de), Accoyer et Helluy.** — « Trois cas de spirochétose méningée pure », *Revue Méd. de Nancy*, 1937, p. 337; obs. II.
- Lavergne (V. de) et Perrier (P.).** — « A propos d'un cas de spirochétose ictéro-hémorragique; absence d'agglutinines spécifiques parallélisme entre l'évolution de l'azotémie et la marche de la température », *Rev. Méd. de l'Est*, 1925, p. 849 et *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1925, p. 513.
- Leconte (M.) et Joltrois (Mlle).** — « Un cas de spirochétose ictéro-hémorragique avec iritis et névrite optique », *Arch. d'Ophthal.*, 1923, p. 665; *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1923, p. 1366.
- Ledoux (E.) et Retel (M.).** — « Spirochétose ictéro-hémorragique; bacillémie concomittante à paratyphique B. », *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1933, p. 1086.
- Léger (M.).** — « Spirochétose ictéro-hémorragique à la Guadeloupe », *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1932, p. 304, obs. I et II.
- Lelong (M.) et Bernard.** — « Syndrome infectieux ictéro-polynévritique d'étiologie inconnue », *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp.*, déc. 1935.
- Lemierre et Laplane (R.).** — « Sur un cas de spirochétose anictérique », *Gaz. des Hôp.*, 4 juill. 1934, p. 965.
- Lemierre (A.) et Levesque.** — « Rétention biliaire dissociée pendant la convalescence d'une spirochétose ictérogène. Cholémie pigmentaire normale et cholalurie simultanées », *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1923, p. 5.
- Lesné (E.).** — « A propos d'un cas de spirochétose ictéro-hémorragique chez un enfant », *Paris Médical*, 11 déc. 1920, p. 443.
- Lesné (E.), Troisier et Bénard.** — « Spirochétose nouvelle », *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1937, p. 368.

- Levassort**, « Spirochétose ictéro-hémorragique due à l'eau d'une piscine contaminée », *Journ. Méd. de Paris*, 3 mai 1924, p. 378.
- Lingen**. — « Cas de leptospirose à Bornéo », *An. in Trop. Dis. Bulletin*, févr. 1934, p. 93.
- Joosten**. — « Golynévrite et maladie de Weil ». *Nederl. Tijdsch. voor geneesk*, 1936, p. 1821.
- Loeper et Cottet**. — La spirochétose ictéro-hémorragique », *Progrès Médical*, 1936, p. 897, obs. II.
- Loeper, Schulmann et Lemaire**. — « Un cas de spirochétose ictéro-hémorragique compliqué de souffle orificiel de l'aorte », *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1928, p. 83.
- Loquin (P.) et Legrand**. — « Quelques données bactériologiques à propos d'un cas de spirochétose ictéro-hémorragique », *La Bourgogne Médicale*, juin 1937, p. 207.
- Lorando**. — « Etude critique sur l'épidémie de l'île de Syra ; dengue et spirochétose », *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1932, p. 552.
- Lortat-Jacob (L.) et Deglaire**. — « Spirochétose ictéro-hémorragique avec prurit intense, décoloration des fèces et bradycardie », *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1919, p. 1077.
- Loygue, Bonnet et Peyre**. — « Notes bactériologiques sur la grippe ; spirochétose au cours des complications pulmonaires », *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1918, p. 1099.
- Lumbey**. — « Leptospirose au Queensland », *An. in Trop. Dis. Bulletin*, sept. 1937, p. 702.
- Luna (de), Brahic et Boudouresque**. — « Spirochétose ictéro-hémorragique. Anémie persistante de la convalescence avec hypertrophies ganglionnaires discrètes », *Arch. Med. Gén. et Coloniale*, 1935, p. 101.
- Manine**. — « Des formes pleuro-pulmonaire, rhumatismale, érythémateuse et rénale observées dans la spirochétose de Lorient », *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1918, p. 190.
- « De la forme hépatique dans la spirochétose observée à Lorient », *idem*, 1918, p. 799 ; obs. I, II et III.
- Manine et Cristau**. — « Note sur la spirochétose », *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1917, p. 977.
- « Forme typhique dans la spirochétose observée à Lorient », *idem*, 1917, p. 1045.,

- Marc (M.).** — « Un cas de spirochétose ictéro-hémorragique observé à Béziers », *Arch. Soc. Sc. Méd. Biol. de Montpellier*, 1938, p. 182.
- Marchal (G.), Soulié et Roy.** — « Spirochétose ictéro-hémorragique; troubles cardiaques et troubles électro-cardiographiques », *Bull. Mém. Soc. Sc. Méd. Sc. Montpellier*, 1935, p. 1651 et *Journal de Méd. de Paris*, 1936, p. 39.
- Marie (J.), Erber (Mlle) et Doutrebente.** — « Spirochétose fébrile pure chez un enfant » in : « La méningite spirochétosique chez l'enfant », *Rev. Franc. de Pédiatrie*, t. XII, 1936.
- Martin (L.) et Pettit.** — « La spirochétose ictéro-hémorragique en France », *Presse Médicale*, 14 déc. 1916.
- « A propos des lésions histologiques qui surviennent chez l'homme au cours de la spirochétose ictéro-hémorragique », *Soc. Biol.*, 30 juin 1917.
- « Trois cas parisiens de spirochétose ictéro-hémorragique », *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1918, p. 736; obs. I, II et III.
- Massias.** — « Un cas mortel de spirochétose ictérigène à Travinh (Cochinchine), *Bull. Soc. Méd. Chir. Indochine*, juill.-août 1935, p. 788.
- Meersseman, Friess et Coumel.** — « Un cas de spirochétose hémorragique anictérique », *Monde Médical*, 1931, p. 680 et *Lyon Médical*, 1931, t. I, p. 324.
- Melnotte et Accoyer.** — « Ictère grave spirochétosique », *Rev. Méd. de l'Est*, 1935, p. 296.
- Melnotte (P.) et Farjot.** — « La spirochétose ictérigène au Maroc », *Arch. Inst. Pasteur d'Algérie*, mars 1927, p. 41; obs. I à VII.
- Merklen et Adnot.** — « Spirochétose ictérique; azotémie et fièvre; rétention chlorurée sèche », *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1932 p., 246.
- Merklen et Waitz (R.).** — « Décharges précoces de spirochètes intracellulaires dans les urines de malades atteints de spirochétose ictéro-hémorragique », *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1932, p. 1433.
- « Spirochétose ictéro-hémorragique avec spirochètes dans les crachats et spirochéturie précoce intra-cellulaire », *idem*, 1933, p. 136.

- Meyer-May (J.) et Vaucel.** — « La spirochétose ictéro-hémorragique est-elle responsable de certaines myosites tropicales ? », *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1936, p. 257.
- Miller.** — *An. Path. Muench. Med. Woch.* 1917, p. 1572.
- Mochtar.** — « La maladie de Weill à Samarang et dans le voisinage », *An. in Trop. Dis. Bulletin*, février 1934, page 93.
- Mollaret (P.).** — « Le diagnostic microbiologique de la spirochétose dite icto-hémorragique », *Progrès Médical*, 1936, p. 910.
- Mollaret (P.), Erber (Mlle).** — « A propos du diagnostic microbiologique de la spirochétose méningée pure », *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1935, p. 1631.
- « Contribution à l'étude physio-pathologique de la spirochétose méningée pure », *idem*, p. 1638.
- Mondon (H.).** — « Deux cas de spirochétose ictéro-hémorragique », *Lyon Médical*, 1935, II, p. 781.
- Monges (J.) et Olmer (J.).** — « La spirochétose ictéro-hémorragique ; épidémiologie, formes ictériques ». Rapport au XXV^e Congrès Français de Médecine, Marseille, 1938.
- Morénas, Grivet et Bila.** — « Spirochétose ictéro-hémorragique à forme hépato-méningétique », *Lyon Médical*, 1926, t. I, p. 370.
- Morisseau.** — « Considérations cliniques sur quelques cas de spirochétose ictéro-épidémique à forme épidémique », *Rev. Méd. et Hyg. Trop.*, mai 1927, page 34.
- Mulder.** — « Sur le diagnostic clinique précoce de la leptospirose de Sumatra », *An. in Trop. Dis. Bulletin*, juin 1933, p. 368.
- Née.** — « Spirochétose ictérigène », *Normandie Médicale*, déc. 1932, p. 323.
- Nicaud.** — « La spirochétose méningée pure », *Presse Médicale*, 1932, p. 793.
- Noc.** — « Les spirochétoses humaines à Dakar », *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1920, p. 672.
- Nolf et Firket.** — « Obs. cliniques sur cent cas de spirochétose ictéro-hémorragique », *Arch. Médicales Belges*, 1918, t. I, p. 396.
- Oettinger et Deguigaud.** — « Trois cas de spirochétose ictéro-hémorragique », *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp.*, Paris, 1921, p. 635.
- Pagniez, Cayrel, Lévy et Léobardy.** — « Etude clinique de 45 cas de

- spirochétose ictérigène », *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1917, p. 1181.
- Pagniez et Escalier.** — « Hépatonéphrite avec énorme azotémie, suivie de paratyphoïde B.; guérison », *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp.*, 26 févr. 1926, p. 316.
- Patoir (A.), Dupiré et Warembourg.** — « Spirochétose ictéro-hémorragique; contagion interhumaine », *Le Nord Médical*, 1932, p. 466.
- Perrin (P.), Arondel et Thébaud.** — « Un cas de spirochétose ictéro-hémorragique », *Gaz. Méd. de Nantes*, 1935, p. 204.
- Petit (A.).** — *Contribution à l'étude des spirochétidés*, Paris, 1928-1929.
- Petit, Erber (Mlle), Mollaret (P.), Stefanopoulo et Goez.** — *Les spirochètes*. Rapport au III^e Congrès de pathol. comparée, Athènes, avril 1936.
- Petit et Etchegoin.** — « Sur la présence d'agglutinines pour le spirochète ictéro-hémorragique dans le L. C. R. », *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp.*, 1924, p. 918.
- Petzetakis.** — « A propos d'une épidémie de spirochétose ictéro-hémorragique à l'île de Syra; origine hydrique de l'épidémie; présence de spirochètes chez les rats d'égouts en Grèce », *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1932, p. 411 et *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1933, p. 201.
- « A propos de la nature de l'épidémie de Syra », *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1932, p. 1058.
- « Nouveau cas de spirochétose ictéro-hémorragique observé à Syra en janvier 1932, » *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1933, p. 205.
- Pic, Chapuis et Brun.** — « Un cas de spirochétose ictéro-hémorragique », *Lyon Médical*, 1934, t. II, p. 419.
- Ragiot et Delbove.** — « Spirochétose ictéro-hémorragique bénigne ». *Bull. Soc. Méd. Chir. de l'Indochine*, 1933, p. 16.
- « Spirochétose ictérigène en Cochinchine », *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1934, p. 347; obs. II.
- Raillet (G.).** — « A propos d'une petite épidémie de spirochétose chez les baigneurs de la Vesle », *Union Médicale du Nord-Est*, déc. 1924, p. 173; obs. I, II, III et IV.

- Ravina (A.) et Laplanche.** — « Spirochétose ictérigène; guérison rapide par la rechloruration d'accidents graves », *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp.*, 1936, p. 586.
- Reilly.** — *Les formes graves de la spirochétose ictérigène*, thèse, Paris, 1919.
- Ricardo Jorge.** — « Une épidémie d'ictères hémorragiques contractés per os », *Off. Int. Hyg. Publ.*, 1932, p. 88 et 1^{er} Congrès Int. d'Hyg. Méditerranéenne, Marseille, sept. 1932.
- Richet.** — *Spirochétose ictéro-hémorragique à syndrome pulmonaire*, thèse Bonnel, Bordeaux, 1935, p. 34.
- Richon, Girard et Kissel.** — « Ictère grave de type spirochétosique avec exanthème », *Rev. Méd. de l'Est*, 1932, p. 522.
- Rimbaud (L.), Janbon et Quet.** — « Considérations cliniques et épidémiologiques sur une épidémie minière de spirochétose ictéro-hémorragique ». Communication au XXV^e Congrès Français de Méd., Marseille, 1938.
- Roubier (Ch.) et Lavabre.** — « Spirochétose ictéro-hémorragique à forme d'ictère grave », *Lyon Médical*, 1937, t. I, p. 587.
- Rousset (S.) et Tassovatz.** — « Méningite aiguë d'origine spirochétosique probable, guérie par HgCy », *Strasbourg Médical*, 1934, p. 483.
- Roux.** — « Un cas de spirochétose ictéro-hémorragique », *L'Année Médicale de Caen et de Basse-Normandie*, 1935, p. 9.
- Sacquepée et Boidin.** — « Remarques sur quelques cas de spirochétose ictéro-hémorragique; diagnostic par l'épreuve de neutralisation du virus », *Arch. Méd. et Ph. Militaires*, 1917, p. 630.
- Schlossberger (H.).** — « Bermerkungen zu der vorstehenden Ausführungen von Prof. Schüffner », *Zentr. f. Bakteriol.*, Orig. 1, 1938, 142, 222.
- Schlossberger, Grillo, Schelle.** — « Sur l'existence de types distincts parmi les spirochètes de la maladie de Weil », *Klinische Woch.* 1935, p. 1133.
- Schüffner (W.).** — « Ueber Leptospiren in Deutschland », *Zentralbl. f. Bakteriol.*, Orig. 1, 1938, 142, 220.
- « Récents travaux sur les leptospiroses », *Off. Int. Hyg. Publ.*, janv. 1935, p. 141.

- Schwartz.** — Thèse, Paris 1931.
- Sentis** (Mlle). — « Spirochétose ictéro-hémorragique », *Montpellier Médical*, 1924, p. 177.
- Sepet** (P.). — « Troubles mentaux dans les spirochètoses ictéro-hémorragiques ». Communication au XXV^e Congrès Français de Médecine; Marseille, 1938; obs. I, II et III.
- Slot et Van der Walle.** — Leptospirose à Bangkinang (Sumatra) », *An. in Trop. Dis. Bulletin*, juin 1933, p. 368.
- Smits.** — « La maladie de Weil à Tarakan (Bornéo) », *An in Trop. Dis. Bulletin*, avril 1932, p. 566.
- Soichot.** — « Deux cas de spirochétose ictéro-hémorragique », *La Bourgogne Médicale*, mars 1938, p. 95.
- Souchard.** — « Contribution à l'étude de la fièvre ictéro-hémorragique en Cochinchine; recherche du spirochétose ictéro-hémorragique chez les rats de Saïgon », *Bull. Soc. Méd. Ch. de l'Indochine*, 1933, p. 11.
- Stefanopoulo.** — « Sur la virulence des cultures de spirochétose ictéro-hémorragique », *Soc. de Biol.*, 16 oct. 1920, p. 1267.
- « Spirochétose ictéro-hémorragiae expérimentale chez un macaens sinicus », *Soc. de Biol.*, 1921, p. 163.
- Stefanopoulo et Hosoya.** — « Sur la différenciation du L. ictéroïde, du L. ictéro-hémorragique et de certains autres spirochétidés voisins », *Soc. Biol.*, déc. 1927, p. 1447.
- Stevenel.** — « Spirochétose ressemblant cliniquement à la fièvre jaune observée en Hte Côte d'Ivoire », *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1923, p. 238.
- Stokes, Ryle et Tytler.** — « Weil's disease (sp. ict. hém.) in the british army in Flanders », *The Lancel*, 27 janv. 1917.
- Tang-Tze-Kuang.** — « La maladie de Weil à Canton (Chine) », *Chinese Med. Journal*, avril 1937, p. 483.
- Tapie** (J.) et **Bounhoure.** — « Deux cas de spirochétose à forme méningée », *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1925, p. 604.
- Taylor et Goyle.** — « La leptospirose aux îles Andamans », *Indian Med. Res. Memoirs*, n° 20, mars 1931.
- Thiodet** (J.). — « La spirochétose ictéro-hémorragique à Alger ». Communication au XXV^e Congrès Français de Médecine, Marseille, 1938, 3 obs.

- Thiry et Van Meirhaeghe.** — « Recherches complémentaires sur les leptospiroses agricoles et les leptospires ictéro-hémorragiques », *Rev. Belge Sc. Méd.*, 1932, p. 441.
- Tixier (L.) et Sèze (de).** — « Ictère spirochétosique professionnel d'origine fluviale avec double recrudescente fébrile; étude comparative des 3 courbes thermique, urinaire et uréique », *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1928, p. 1336.
- « Un nouveau cas de spirochétose ictéro-hémorragique d'origine fluviale certaine; inoculations au cobaye négatives à la recrudescente », *idem*, 1929, p. 17.
- Toulant.** — « Manifestations oculaires dans la spirochétose ictéro-hémorragique », *Arch. hospitalières*, n° 5, 1936 et *Algérie Médicale*, 1936, p. 298.
- Touzin.** — *Spirochétose ictéro-hémorragique à syndrome d'ictère infectieux, compliquée d'épistaxis abondante et de parotidite*, thèse Bonnel, Bordeaux, 1935, p. 50.
- Trahtenbroit.** — *Contribution à l'étude de la spirochétose ictéro-hémorragique et à son origine hydrique*, thèse de Montpellier, 1932-1933.
- Trémolières (F.) et Morlaas.** — « Sur le diagnostic des formes atypiques de la spirochétose ictérogène », *Concours Médical*, 7 janvier 1934; obs. I, II et III.
- Trocmé et Carré (Mlle).** — « Un cas de spirochétose ictéro-hémorragique », *Bull. Soc. Méd. Ch. de La Rochelle*, mars 1935, p. 474.
- Trocmé et Jouan.** — « A propos de deux cas de spirochétose ictéro-hémorragique à forme fruste », *Soc. Méd. Ch. La Rochelle*, 1^{er} déc. 1937.
- Troisier (J.).** — *Etudes expérimentales récentes sur les maladies infectieuses*, Masson, 1 vol., 1935.
- Troisier (J.) et Bariéty.** — « Les leptospiroses anictériques : leptospiroses méningées, rénale et fébrile pure ». Rapport au XXV^e Congrès Français de Médecine, Marseille 1938.
- Troisier (J.). Bariéty, Erber (Mlle) et Gabriel.** — « Existe-t-il une spirochétose occulte d'origine hydrique? » *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1934, p. 26.
- Troisier (J.) et Boquien (Y.).** — *La spirochétose méningée*, Masson, 1933.

- Troisier** (J.), **Kindberg** (L.) et **Monnerot-Dumaine**. — « Recrudescence estivale de la spirochétose ictéro-hémorragique provoquée par les bains de rivière », *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1929, p. 1161.
- Urhy** (P.). — « Une observation d'ictère spirochétosique chez un diabétique », Com. XXV^e Congrès Français de Méd., Marseille, 1938.
- Valassopoulo**. — « A propos de la spirochétose ictéro-hémorragique », *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1917, p. 920.
— « La spirochétose ictéro-hémorragique en Egypte », *idem*, 1920, p. 942.
- Vaucl**. — « Leptospiroses anictériques au Tonkin », *Bull. Soc. Méd. Ch. de l'Indochine*, oct. 1936, p. 1115; obs. I à VII et obs. X.
— « Le séro-diagnostic de Martin et Pettit au Tonkin (résultats de 800 séro-agglutinations) », *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1936, p. 251 et *idem*, février 1937, p. 176.
- Vaucl** et **Soulier**. — « Sur l'existence d'un foyer de leptospirose à Tuyen-Quanh (Tonkin) », *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1937, p. 408.
- Vigneul**. — « Un cas de spirochétose ictéro-hémorragique », *Rev. Méd. de l'Est*, 1927, p. 98.
- Villaret** (M.), **Bénard** et **Dumont**. — « Spirochétose ictérigène autochtone à forme atypique; absence de pouvoir agglutinant du sérum sanguin », *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1919, p. 920.
— « Un nouveau cas parisien de spirochétose ictérigène, forme de transition entre les formes ictériques et anictériques », *idem*, 1920, p. 993.
- Voizard**. — « Un cas de spirochétose ictéro-hémorragique », *Arch. Méd. Ph. Militaires*, 1932, p. 60.
- Walch** et **Sæsilø**. — « Etude comparative des souches isolées à Batavia et ailleurs », *An. in Trop. Dis. Bulletin*, sept. 1927, p. 710.
- Whitehead** et **Crouch**. — « Ictère infectieux au Soudan », *H. Trop. Méd. et Hyg.*, nov. 1926, p. 359.
- Zuelzer**. — « Biologie et épidémiologie de la maladie de Weill », *Off. Int. Hyg. Publ.*, 1936, p. 341.

Imprimerie BIÈRE, 18, rue du Peugue, Bordeaux 1939
